

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1905

THÈSE

N°

79

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 14 Décembre 1905, à 1 heure

PAR

Maurice MARTIN

(DIT SISTERON)

Ancien interne des hôpitaux de Grenoble

RUPTURES DE L'AORTE

Président : M. BROUARDEL, professeur

Juges { MM. GUYON, professeur
LE DENTU, professeur
ACHARD, agrégé

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

HENRI JOUVE

15, rue Racine, 15

1905

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen		M. DEBOVE.
Professeurs		MM.
Anatomie.....		P. POIRIER
Physiologie.....		CH. RICHET.
Physique médicale.....		GARIEL.
Chimie organique et Chimie minérale.....		GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....		BLANCHARD
Pathologie et thérapeutique générales.....		BOUCHARD
Pathologie médicale.....	}	HUTINEL.
		BRISSAUD.
Pathologie chirurgicale.....		LANNELONGUE
Anatomie pathologique.....		CORNIL.
Histologie.....		MATHIASDUVAL
Opérations et appareils.....		RECLUS.
Pharmacologie et matière médicale.....		POUCHET.
Thérapeutique.....		GILBERT.
Hygiène.....		CHANTEMESSE
Médecine légale.....		BROUARDEL
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....		DEJERINE.
Pathologie expérimentale et comparée.....		ROGER.
Clinique médicale.....	}	HAYEM
		DEULAFOY.
		DEBOVE
		LANDOUZY.
Maladies des enfants.....		GRANCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....		JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....		GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux.....		RAYMOND
Clinique chirurgicale.....	}	LE DENTU.
		TILLAX.
		TERRIER.
		BERGER.
Clinique ophtalmologique.....		DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.....		GUYON.
Clinique d'accouchements.....	}	BUDIN.
		PINARD.
Clinique gynécologique.....		POZZI
Clinique chirurgicale infantile.....		KIRMISSON.

Agrégés en exercice.

MM.			
AUVRAY	DESGREZ	LAUNOIS	POTOCKI
BALTHAZARD	DUPRE	LEGRY	PROUST
BRANCA	DUVAL	LEGUEU	RENON
BEZANCON	FAURE	LEPAGE	RICHAUD
BRINDEAU	GOSSET	MACAIGNE	RIEFFEL (chef
BROCA (ANDRÉ)	GOUGET	MAILLARD	des travaux anat.
CARNOT	GUIART	MARION	TEISSIER
CLAUDE	JEANSELME	MAUCLAIRE	THIROLOIX
CUNEO	LABBE	MERY	VAQUEZ
DEMELIN	LANGLOIS	MORESTIN	WALLICH

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MON PÈRE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153315_0093

La main qui écrit se meut plus à l'aise dans le domaine du cœur que dans celui de l'intelligence. C'est que les vérités scientifiques se discutent et se transforment alors que les sentiments sont immuables.

Parvenu à ce tournant de la vie que marque le terme des études, il m'est donc doux et consolant de jeter un regard sur le passé, de revivre les trop rapides années de jeunesse et d'apporter aux bons maîtres qui guidèrent mes premiers pas, à tous ceux qui m'aidèrent dans la tâche entreprise et me rendirent apte à l'accomplir, l'hommage de mon profond respect et de toute ma reconnaissance.

J'adresse mes remerciements et l'expression de mon vif attachement à M. le Dr Bordier, directeur de l'école de Médecine de Grenoble, à MM. les Drs Girard, Perriol, Porte, Jacquemet, Cibert, professeurs, à MM. Comte, Termier, Gautier, chirurgiens et médecins des hôpitaux, dont je fus successivement l'interne.

L'amitié qu'ont bien voulu me témoigner MM. les Drs Perriol et Jacquemet me rend doublement précieux le temps passé dans leur service. A Paris, M. le professeur agrégé Balthazard me fit le plus bienveillant accueil ; c'est lui qui m'inspira le sujet de cette

thèse ; je n'oublierai ni ses conseils éclairés, ni ses précieux encouragements.

MM. les professeurs Déjerine, Raymond, Pinard m'accueillirent dans leur service avec une extrême amabilité ; j'apprécie hautement l'honneur qu'ils m'ont fait et leur en témoigne mes plus respectueux sentiments de gratitude.

Cen'est pas en simples remerciements que je peux m'acquitter envers M. le Dr P. Hamonic dont je suis heureux d'avoir été l'élève. Ses causeries familières, ses conseils bienveillants, joints à son cordial enseignement ont été pour moi une source de profit inestimable. Qu'il me permette de lui exprimer ici toute mon admiration ; l'échéance de ma dette de reconnaissance sera plus lointaine.

M. le professeur Brouardel me fait le grand honneur de présider la soutenance de ma thèse ; qu'il veuille bien agréer l'hommage de ma gratitude la plus respectueuse.

Je réunis enfin dans une même pensée d'affection les amis intimes que sont devenus pour moi certains camarades de ces années d'études avec qui j'ai passé tant d'excellentes heures : les charmants souvenirs qui nous unissent et nous tiennent au cœur ne sont pas de ceux qui s'oublient.

Paris, 1905.

Ruptures de l'Aorte

INTRODUCTION

En dehors des cas d'anévrysmes, les ruptures de l'aorte comptent au nombre des accidents rares. C'est la raison pour laquelle, sans doute, aujourd'hui comme il y a cinquante ans, la plupart des auteurs gardent sur ce point un silence presque absolu ou leur consacrent à peine quelques lignes.

Dans ce travail, nous nous proposons tout simplement, croyant faire œuvre utile, de rassembler les divers matériaux épars, de les grouper, et de mettre en quelque sorte au point la question.

Après quelques mots consacrés à l'historique des ruptures spontanées et traumatiques de l'aorte, abstraction faite parmi ces dernières des ruptures par un instrument vulnérant, nous étudierons successivement :

1° L'étiologie ;

- 2° L'anatomie pathologique ;
- 3° La pathogénie et le mécanisme ;
- 4° Les symptômes ; la marche ;
- 5° Le diagnostic.

Enfin nous terminerons par un essai médico-légal sur ces accidents, question très à l'ordre du jour.

Nous publions ici trois observations inédites et rapportons parmi les cent vingt que nous avons utilisées, celles qui nous ont paru le plus intéressantes.

HISTORIQUE

André Vésale (1557) à qui l'on doit la première autopsie d'anévrysme aortique diagnostiquée pendant la vie, signale, à l'occasion de ce haut fait clinique, l'éventualité d'une rupture de l'aorte. Mais il n'en rapporte aucun cas.

Pendant le xvii^e siècle, grande discrétion encore sur cet accident que Riolan (1658) considère comme excessivement rare, vu l'épaisseur et la résistance des parois aortiques.

Au xviii^e siècle, la question semble intéresser davantage et s'éclaircit un peu : l'anévrysme disséquant est connu de Nichols ; Lancisi, Morgagni surtout, dans ses lettres à Valsalva, apportent quelques observations, et commencent à étudier les lésions des parois artérielles.

Au commencement du xix^e siècle, Trousseau et Leblanc, Scarpa, Rose, de Angelis et quelques auteurs anglais, parmi lesquels Arnoldt, se mettent à observer de plus près les signes fonctionnels et, les premiers, insistent sur le mécanisme des ruptures de l'aorte.

Mais il faut arriver à 1850 pour avoir avec Broca

et Gaujot, dans les rapports qu'ils présentèrent à la Société anatomique, une étude statistique et quelques très justes interprétations cliniques, anatomiques et physiologiques.

Parmi les travaux intéressants parus depuis cette époque il faut citer ceux de Chauvel (1865), de Martin-Durr (1891), de Dreyfus (1896), de Bobo (1898), de Gardette (1900), de Tolot et Sarvonat (1904), enfin la communication très instructive d'Achard et Paisseau, parue cette année dans la *Presse médicale*.

ÉTIOLOGIE

Plus fréquentes chez l'homme que chez la femme, observées une dizaine de fois sur des jeunes gens de 13 à 25 ans (obs. XXII, XXV), mais constatées surtout de 35 à 70 ans, les ruptures de l'aorte peuvent être consécutives à un traumatisme, ou bien se produisent spontanément.

Quand elles sont traumatiques, on trouve le plus souvent comme causes : la chute d'un lieu élevé sur les pieds ou sur le tronc (obs. IV, XII, XX), un coup vigoureux reçu dans la région lombaire, sur la région thoracique (obs. V, VII, XI), ou un effort violent au cours d'une risqué, d'une attaque d'épilepsie, etc.

L'effort d'ailleurs, sous quelque forme qu'il s'effectue, a pour résultat de donner un travail beaucoup plus considérable à l'appareil vasculaire, en amenant, en un mot, de l'hypertension artérielle, et en déterminant un excès de pression sur les parois de l'aorte.

Ainsi agissent vraisemblablement le froid qui produit une vaso-constriction périphérique, les émotions, la colère (obs. VI), l'éclat de rire, le chagrin, la douleur, par un spasme artériel plus ou moins

généralisé, les efforts physiologiques, la lutte, la marche, le coït, l'accouchement, les repas plantureux, en amenant de l'éréthisme cardiaque.

Les ruptures sont en effet très souvent spontanées ; elles peuvent survenir pendant le sommeil (obs. XXVIII), pendant une conversation. On trouve toujours dans ces cas, comme d'ailleurs dans la grande majorité des observations précédentes, en examinant minutieusement les parois de l'artère, la raison de la catastrophe. Comme nous le disions au chapitre de l'Anatomie pathologique, c'est l'athérome, ce sont les aortites aiguës ou chroniques, c'est un ganglion caséux qu'il faut incriminer.

Dans d'autres faits, il s'agit d'amincissement, d'état papyracé des parois de l'artère (obs. XXII), de rétrécissement ou de faiblesse congénitale, de dégénérescence hyaline ou grasseuse, coïncidant très souvent avec une hypertrophie du cœur.

On comprend donc que toutes les maladies capables de produire ces lésions soient, par excellence, des causes prédisposantes à la rupture de l'aorte. Ainsi doivent rentrer en ligne de compte la syphilis dont on sait la prédilection (obs. XXIX) pour la tunique moyenne de l'aorte, l'arthritisme, « la goutte, qui est aux artères ce que le rhumatisme est au cœur » (Jaccoud).

Si la quantité de sang est importante à considérer pour l'hypertension qu'elle engendre, sa qualité ne l'est pas moins, au point de vue des modifications qu'y déterminent les différents poisons intrinsèques

et extrinsèques de l'organisme, lesquels charriés par le courant se localisent très volontiers sur l'aorte.

C'est ainsi qu'agissent la tuberculose et toutes les maladies infectieuses, diphtérie, scarlatine, rougeole, variole, etc., et aussi les intoxications en tête desquelles se trouvent l'alcoolisme, qui amène peu à peu une profonde dégénérescence des viscères, le saturnisme, le tabagisme.

Alors se trouvent réalisées, selon le mot de Potain, des altérations diverses englobées sous les noms d'athérome, d'artério-sclérose, conséquences tardives et ultimes d'infections successives qui, ayant affecté, débilité le système aortique, l'ont peu à peu miné et détruit et ont préparé la rupture fatale.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Morgagni considérait déjà, comme condition indispensable pour expliquer la rupture de l'aorte, des lésions préalables des tuniques de l'artère. C'est aussi l'avis de Broca, de Chauvel, de Bobo et plus récemment d'Achard et Paisseau. Aujourd'hui, grâce à la microscopie perfectionnée, on saisit sur le fait et à leur début les lésions qu'on ne pouvait que soupçonner autrefois. Aussi convient-il d'accepter avec les plus grandes réserves les cas dans lesquels les parois de l'artère sont dites saines : cas de Samet (obs. IX), de Fauvel, d'Arnozan, de Parkers, de Léger. Il y avait peut-être d'ailleurs, chez ces malades une lésion des faisceaux musculaires transversaux de l'aorte, qui au cours d'un effort avait pu amener la déchirure.

Comme l'a dit Bobo, de la simple ébauche de lésion endartérique au processus ultime, l'athérôme, s'étend l'échelle des causes morbides plus ou moins tangibles, plus ou moins graves qui font, des points qu'elles attaquent, des *loci minoris resistentiæ*, pouvant, à un moment donné et sous l'influence de circonstances diverses, notamment de l'augmentation

de la pression sanguine, donner issue au sang en se déchirant sur une étendue plus ou moins considérable.

Les lésions le plus souvent constatées sont des lésions d'endartérite chronique avec foyers athéromateux, pustules athéromateuses, ulcérations, plaques calcaires ou plaques cartilagineuses.

L'endartérite s'accompagnant, en règle générale, de périartérite et de mésartérite, il en résulte pour l'artère des conséquences importantes :

La tunique externe est épaissie, de nombreuses cellules se montrent entre les faisceaux conjonctifs, la tunique moyenne disparaît sur quelques points ; alors tuniques interne et externe enflammées chroniquement l'une et l'autre se soudent, se confondent, n'offrant alors qu'une très faible résistance à l'ondée sanguine.

La déchirure ne siège pas toujours sur les lésions athéromateuses, et l'absence de lésions macroscopiques en ce point est formellement indiquée dans une vingtaine d'observations : Achard (obs. XXX), Martin-Durr (obs. XX), Nitot (obs. XVI), Tolot et Sarvonat (obs. XXIX), Thiercelin (obs. XXVI). Ce fait que nous étudierons plus longuement à propos du mécanisme est à rapprocher de ce qui se passe dans les ruptures de l'urètre qui, comme on le sait, ne se rompt jamais sur un rétrécissement, mais à côté de lui.

Dans d'autres cas, on a signalé des signes de dégé-

nérescence graisseuse des cellules des tuniques interne et moyenne (obs. XIX).

De leur côté Tolot et Sarvonat (obs. XXIX) indiquent la dégénérescence fibro-hyaline de l'endartère.

Mentionnons aussi les cas, très rares à la vérité, dans lesquels il y a eu rupture en un point où l'aorte était altérée par un noyau cancéreux (obs. VIII), par une aortite ulcéreuse au cours d'une endocardite végétante (Oliver, Dupaigne) ou par un ganglion caséux, comme l'a observé Kamen.

Au cours des aortites aiguës, la perforation ou la rupture de l'aorte peuvent aussi se produire, c'est du moins ce qui ressort de la thèse d'Hily. A l'examen histologique, on constate alors la présence de tissu conjonctif embryonnaire dans l'épaisseur de la tunique moyenne surtout ; les lames élastiques de cette tunique sont écartées à intervalles réguliers et même coupées perpendiculairement par les dépôts d'origine inflammatoire. La tunique interne présente aussi ces lésions, mais d'une façon moins caractéristique ; du reste elle est suffisamment rendue friable par les amas de cellules plates, piriformes, courbées selon la direction du vaisseau qui la boursoufflent. La tunique externe aussi apparaît nettement aux prises avec l'inflammation suivant le même processus.

Si ce n'est pas l'aortite aiguë, engendrée par les diathèses, les maladies infectieuses, les intoxications, etc., qui est la cause prédisposante des ruptures, ce sont au moins ses séquelles, comme dans les

observations II et XXIX, où les malades avaient eula syphilis ; or, dans cette maladie, il se fait souvent des lésions formatrices qui ne se voient pas à l'œil nu ; la couche moyenne est souvent la seule atteinte ; c'est ce que Chiari a appelé la mésartérite productrice. Tolot et Sarvonat sont moins affirmatifs, et donnent comme principal caractère à l'aortite syphilitique d'intéresser non seulement l'endaorte mais encore très rapidement la tunique moyenne de l'artère, et plus rapidement que ne le fait l'athérome. A leur avis il est très vraisemblable que dans l'aortite syphilitique les lésions de la tunique moyenne puissent dépasser en certains points celles de la tunique interne.

On a constaté également l'amincissement des parois de l'aorte. Heinricus mentionne la sclérose avec amincissement et l'existence dans la tunique moyenne de l'artère de zones homogènes et granuleuses.

De même Balzer a trouvé un amincissement très net avec disparition presque complète de la tunique moyenne. Brouardel et Vibert ont décrit des lésions d'amincissement général de la paroi, avec état papyracé. Geigel a observé deux cas où l'aorte était uniformément rétrécie ; les parois étaient minces à l'excès et tout à fait transparentes.

Au point de vue anatomo-pathologique, les ruptures de l'aorte présentent donc quelques différences, mais le même processus fait le fond de toutes : diminution ou destruction complète de la vitalité de la couche noble, de la tunique moyenne.

En général la rupture se produit aux parties de l'aorte qui sont le plus rapprochées du cœur, dans ses deux à trois premiers centimètres (obs. XVII, XIX). Assez souvent aussi elle a lieu au niveau des valvules ou près d'elles et en arrière, car, d'après les recherches de Potain, c'est la sigmoïde postérieure qui est le point faible en cet endroit ; de plus c'est là que l'artère, en vertu de ses connexions anatomiques, peut le moins se distendre.

Mais la rupture peut siéger aussi au niveau de la crosse, point d'élection des plaques d'athérome et des différentes altérations qui prédominent toujours dans les courbures des artères où le sang chargé de toxines vient frapper plus violemment et déterminer de brusques alternatives de flexion et d'extension.

Enfin les ruptures peuvent se produire sur le trajet de l'aorte descendante, mais elles sont dans cette partie-là beaucoup moins fréquentes, puisqu'elles n'ont été rencontrées que sept fois dans la portion thoracique (obs. XXII-XX), cinq fois sur l'aorte abdominale (obs. XXI) et deux fois seulement à sa division en iliaques.

La solution de continuité trouvée à l'autopsie est parfois considérable, à forme linéaire et longitudinale plus souvent que transversalement dirigée, à bords lisses ou déchiquetés ; quelquefois elle est étroite, en biseau, ou disposée en clapet.

Ses dimensions varient beaucoup ; elle peut avoir plusieurs centimètres de longueur, comme elle peut aussi n'être qu'une simple perforation comparable à

celle des ulcères de l'estomac ; elle peut même ne consister même qu'en de petits pertuis imperceptibles à l'œil nu.

Lorsque l'aorte se rompt près de son origine, il y a presque toujours hémorragie dans le péricarde (obs. XVI, XIII) après formation d'un anévrysme disséquant (obs. XVII), qui parfois (obs.) se prolonge jusqu'à la bifurcation, simulant un double canal aortique ; ou bien c'est encore, mais très rarement, une hémorragie médiastinale interstitielle (obs. XX).

Quand la déchirure occupe le sommet de la crosse, elle peut donner également lieu à une infiltration sanguine du médiastin (Hanot), à un hématome sous-pleural (obs. XXIV) ou pleural (obs. XXX et XXXIII) uni ou bilatéral.

La rupture de l'aorte descendante amène le plus souvent l'hématome pleural ou sous-pleural ; le feuillet pariétal de la plèvre est respecté ou déchiré, la déchirure se faisant surtout alors à la partie supérieure de l'aorte descendante ; parfois cependant elle se produit près du diaphragme ou bien elle est double, au sommet de la crosse et à la partie inférieure de l'aorte thoracique (obs.). Dans un certain nombre de faits, il y a eu hémorragie médiastinale (obs. V et XII), œsophagienne (obs. XVIII) ou bronchique (obs. XIV).

Enfin dans les cas très rares où la rupture occupe l'aorte abdominale, l'irruption sanguine a lieu dans le péritoine (obs. XXVI) ou dans l'estomac (obs. XXVII et XVIII).

Dela statistique d'Achard et Paiseau, il résulte que, dans 66 cas, ce; sont des hémorragies péricardiques qui se sont produites et dans 19 cas des hémorragies pleurales. Quant aux hémorragies médiastinales, dans les cavités muqueuses ou séreuses, ce ne seraient que des exceptions. D'après ces auteurs, les déchirures de l'aorte ascendante se feraient toutes dans le péricarde ; celles de l'aorte descendante, située à gauche de la colonne vertébrale, se produiraient volontiers dans la plèvre gauche. Nos recherches, dont nous donnons le résumé à la fin de ce travail, ont donné des proportions à peu près égales.

Cette hémorragie peut être considérable dans les plèvres : 1.420 grammes dans le cas d'Achard et Paiseau (obs. XXX), 1.700 grammes dans celui de Thoinot et Bernard, 1.800 dans celui de Brouardel et Vibert (obs. XXII), 2.000 dans celui de Gougerot, 3.500 dans celui de De Angelis.

Dans le péricarde elle dépasse rarement 500 grammes. Cependant Lévêque a trouvé 600 grammes, Lévi 700 grammes, et Décori 1.500 grammes.

PATHOGÉNIE ET MÉCANISME

Les ruptures de l'aorte se font assez souvent en deux temps (obs. X, XII, XIV, XXVII). Dans ce cas, la rupture interne comprend les tuniques interne et moyenne et donne lieu à l'irruption du sang dans la gaine conjonctive du vaisseau ; d'où formation d'un anévrysme disséquant dont la paroi interne est constituée par la tunique élastique. Cet anévrysme est généralement partiel et s'étend sur une surface de quelques centimètres carrés seulement. Le sang alors remplit de plus en plus cette poche anévrysmale à parois peu solides et une seconde rupture devient imminente ; elle s'effectue brutalement, sous l'influence d'un traumatisme léger ou plus simplement au moment précis où la membrane cellulaire surdistendue devient incapable de résister à la pression qui atteint son maximum. On comprend dès lors que l'intervalle de temps qui s'écoule entre les deux ruptures puisse varier de quelques minutes à quelques jours : cela dépend de l'étendue, de la forme, de la direction de la déchirure primitive et de la plus ou moins grande résistance de la tunique externe.

Dans un certain nombre de faits (obs. XIX, XXV, XXIII), ainsi que Bobo l'a montré, la déchirure interne peut comprendre toute la tunique interne, mais une partie seulement de la tunique moyenne ; il se forme alors une variété particulière d'anévrysme disséquant : le sang fuse entre les lamelles de la tunique moyenne et la paroi externe, constituée par la tunique externe doublée d'une certaine épaisseur de la tunique moyenne. Cette paroi externe plus solide résistera donc plus longtemps.

Dans d'autres cas, le second temps de la rupture semble également dédoublé après une déchirure des tuniques interne et moyenne, le sang décolle lat unique externe ; puis une seconde déchirure se produit intéressant cette dernière tunique, mais laissant intact le feuillet séreux qui la revêt ; il se forme alors un hématome sous-séreux, sous-péricardique ou sous-pleural (obs. XIV), qui peut rester un certain temps sans rompre la séreuse sus-jacente. Il serait peut-être juste de dénommer cette rupture, rupture en trois temps.

Dans les ruptures en un temps, la déchirure est brusque, dramatique, et comprend à la fois les trois tuniques de l'aorte et le feuillet séreux qui la recouvre (obs. VIII, XXI, XXVIII). Il s'agit presque toujours dans ces cas-là d'artères athéromateuses. On sait en effet que le processus athéromateux tend à fusionner, à souder ensemble les tuniques artérielles (1). Les délimitations anatomiques de ces tuniques

1. Dans les cas où il n'y a que des plaques d'athérome

emboîtées disparaissent alors et leur dissection pathologique devient d'autant plus difficile que les lésions athéromateuses sont plus avancées. Si l'on songe d'autre part que les parois des artères athéromateuses sont toujours un peu dilatées, qu'elles sont particulièrement amincies par l'ectasie progressive, on ne s'étonnera plus que la rupture s'y fasse assez souvent en un temps, intéressant à la fois les trois tuniques confondues et n'en formant plus qu'une seule très friable et très amincie.

Dans plusieurs observations on trouve noté en effet cet amincissement, allant même jusqu'à la transparence des parois artérielles et en particulier de la tunique moyenne qui est seule capable par ses éléments élastiques et contractiles de lutter contre la pression de l'ondée sanguine (Cornil et Ranvier). Dans l'aortite, par exemple, lorsque sous l'influence de l'endartérite et de la périartérite combinées elle a disparu par suite de la transformation grasseuse de ses fibres musculaires et de la fonte granuleuse de ses fibres élastiques, la résistance du vaisseau devient insuffisante et il se distend ; au lieu de se distendre, il peut se déchirer sur une partie de son

disséminées, on constate assez souvent (obs.), que la rupture se fait à quelque distance d'une plaque. C'est là une observation de physique pratique : quelle que soit leur nature, les corps qui présentent des points de densité différente, s'ils sont soumis à un choc brusque, ne se rompent pas sur l'un de ces points, mais à leur union.

épaisseur et un anévrysme disséquant est alors constitué.

Il ne faudrait d'ailleurs pas croire que ce sont les aortes les plus malades qui forment le plus volontiers des anévrysmes disséquants.

Gallavardin a montré que ce sont celles qui présentent une zone décollable assez étendue.

On trouve aussi, à l'origine des ruptures de l'aorte, des dégénérescences graisseuses ou hyalines, des noyaux cancéreux, des ganglions caséeux ; les ruptures, produites dans ces conditions, ne diffèrent point de celles que nous venons de décrire. De même les rétrécissements congénitaux ou acquis de l'aorte que l'on rencontre quelquefois, exposent singulièrement ce vaisseau à la rupture surtout dans les cas où la pression du sang, où le travail du cœur sont augmentés. Enfin, on a observé l'hypertrophie du cœur : nous en comprendrons bientôt l'importance.

Ainsi sont expliquées tout naturellement les ruptures de l'aorte dites spontanées.

Dans nombre d'observations, on le sait, il n'est fait aucune mention de causes directes. Cependant, dans la plupart des cas, la rupture est survenue au cours d'une conversation animée, d'une discussion, d'une rixe, d'une colère, d'un éclat de rire, d'un accouchement, en un mot, d'un effort.

Nous avons vu d'autre part que l'effort donne un travail plus considérable au cœur et amène l'hypertension artérielle, suivant la théorie de M. Huchard. Broca avait déjà dit en 1850 que l'effort agit dou-

blement sur l'aorte thoracique. En premier lieu, l'action des muscles abdominaux comprime l'aorte lombaire et gêne le passage du sang ; au lieu de se disséminer dans une grande étendue, le coup de piston du cœur ne dilate plus que le système aortique supérieur, ce qui accroît la pression intérieure ; en deuxième lieu, le cœur réagit contre cet obstacle et ses contractions deviennent plus violentes pendant quelques instants ; et si le cœur est hypertrophié, si la masse du sang qu'il envoie est encore augmentée, on comprend combien l'aorte, surtout si elle est déjà lésée, aura de la peine à résister au choc du courant sanguin.

Bien avant Broca, en 1827, Trousseau et Leblanc, dans leurs recherches sur les maladies des vaisseaux, faites à Montfaucon, citent deux cas de rupture de l'aorte sur des chevaux, chez qui ils provoquèrent de violents efforts au moment de les abattre : chez l'un des chevaux, la rupture eut lieu à un pouce au-dessus de l'origine de l'aorte ; chez l'autre, elle se produisit au niveau de la portion abdominale, et voici ce qu'en dirent ces auteurs : « Les ruptures tiennent-elles aux mouvements violents d'extension ou bien à l'impulsion subitement accrue du sang artériel ?..., nous laisserons à d'autres le soin de chercher et de trouver l'explication. »

Tout récemment, Marey a repris ces expériences sur des chiens. Il a observé, pendant l'effort, des augmentations de pression de 16 à 18 centimètres de mercure, ce qui porte la pression à 30 centimètres

environ, alors que chez les chiens elle est normalement de 15 centimètres. De plus, il a constaté que la partie la plus faible de l'aorte du chien est la sigmoïde postérieure : or, pendant l'effort, c'est à cet endroit que se rompt l'aorte.

De son côté, Potain a trouvé qu'à une pression de 30 centimètres de mercure les sigmoïdes cèdent ; mais il a fait remarquer que, dans les cas de lésions de l'aorte, c'est cette artère qui se rompt. L'effort est donc une cause très efficace des ruptures de l'aorte.

D'autres théories, plus ingénieuses les unes que les autres, ont voulu expliquer les ruptures de l'aorte, surtout dans les cas de traumatisme ou plutôt de compression thoracique. Broca a prétendu que, lorsque le cœur est pressé d'avant en arrière entre la paroi thoracique et la colonne vertébrale, il a une grande tendance à fuir en bas « comme un noyau de cerise pressé entre les doigts ». Mais dans ce mouvement, il essaie d'entraîner l'aorte avec lui, et celle-ci ne pouvant le suivre, vu la fixité de ses attaches en haut, résiste et se rompt en travers.

Gaujot n'a pas donné la même explication. D'après lui, au moment de cette forte compression, l'aorte fixe et distendue par le sang, l'aorte, dont la réplétion est encore rendue plus complète par la précipitation des mouvements du cœur au moment de l'accident, transmet le choc à ses parois, et celles-ci, trop faibles pour y résister, cèdent et se rompent. Au surplus, certaines dispositions anatomi-

ques que présente l'aorte, près des sigmoïdes et en arrière, peuvent, jusqu'à un certain point, motiver le siège de la rupture, à l'origine du vaisseau d'une part et, d'autre part, à la face postérieure plutôt qu'à l'antérieure, car on sait qu'à son origine, au-dessus du ventricule, les parois de l'aorte sont un peu moins épaisses que plus haut, qu'enfin la paroi postérieure est beaucoup plus mince que l'antérieure ; en arrière, au niveau des sigmoïdes contre l'oreillette, elle serait même presque transparente, d'après Gaujot.

Pour expliquer les déchirures transversales, Rindfleisch a proposé, de son côté, une théorie séduisante. Pour lui, comme pour nous d'ailleurs, il faut une altération aortique préexistante ; mais la cause mécanique serait celle-ci : l'artère pulmonaire est immobile par suite de ses rapports avec le hile ; d'autre part la crosse aortique est constamment propulsée en haut. Si les forces qui interviennent sont suffisantes et les tuniques aortiques assez faibles, l'aorte devra se déchirer au niveau de ses attaches avec l'artère pulmonaire. Les deux tuniques internes se déchirent et le péricarde viscéral est détaché de l'origine de l'aorte ; l'anévrysme disséquant est constitué. Mais si la poche sanguine ainsi formée se rompt, il en résulte une hémorragie. Cette théorie paraît justifiée dans les cas de déchirure circulaire ou transversale ; mais ce ne sont pas les plus fréquentes.

Quand la rupture se fait par suite d'une commotion, d'une chute, le mécanisme en est plus difficile à

expliquer. Gaujot, pour comprendre la production de cette lésion, cas de Bailly, rupture de l'aorte et du péricarde, et saillie à travers cet orifice du cœur venant se loger dans la plèvre gauche), a recours au mécanisme indiqué par Gosselin pour les déchirures du poumon, dans les cas de contusion violente du thorax : or, celui-ci pense que le poumon, pressé par l'affaissement du thorax, sous l'influence d'une violence extérieure, tend à fuir ; mais que l'air, étant retenu dans les vésicules par les contractions de la glotte, comme il arrive dans l'effort, le tissu pulmonaire, devenu assez consistant, résiste d'abord, puis se déchire au lieu de s'affaisser. Les mêmes phénomènes se passeraient dans l'aorte.

Dans d'autres observations, on a incriminé le tiraillement, l'extension forcée de l'aorte (Broca) comme dans le cas de Rollet (obs. VII), où un homme ayant reçu dans le dos un coup de timon de voiture, son corps fut violemment courbé en arrière, une vertèbre lombaire fut luxée et l'aorte se rompit. Mais dans ces cas, on pourrait aussi incriminer l'effort contractant les muscles abdominaux.

Toutes ces explications sont excellentes pour la plupart des faits ; elles sont parfois insuffisantes, et notamment dans les cas de ruptures de l'aorte au niveau de la crosse, dans sa portion descendante et dans l'abdomen.

Sans doute on peut supposer que dans l'effort, par la pression des muscles droits et des autres muscles abdominaux, le cœur doit remonter, rendant

ainsi obtus l'angle de l'aorte, le déplaçant par conséquent et en faisant un lieu de moindre résistance; sans doute aussi, on peut expliquer la rupture traumatique de l'aorte en un point quelconque de son trajet soit par l'effort tel que nous l'avons expliqué, soit encore par la résistance du courant sanguin dans le vaisseau au moment de la chute ou du traumatisme, de la même façon qu'on amène la rupture d'un tube élastique rempli de liquide, lorsqu'on exerce, en un de ses points, une pression brusque et violente... Mais ce ne sont pas des explications pleinement satisfaisantes : la physiologie peut en fournir de meilleures.

On sait en effet depuis les expériences de Legallois que la destruction de la moelle entrave les mouvements du cœur et qu'au contraire l'excitation de la moelle augmente leur énergie. Comme la moelle n'est en rapport avec le cœur que par l'intermédiaire du grand sympathique, on arriverait au même résultat en agissant directement sur le grand sympathique : d'où il ressort que toute excitation du grand sympathique ou de la moelle accroît l'énergie cardiaque. D'autre part, Claude Bernard a montré que la galvanisation du grand sympathique diminue le calibre des vaisseaux et augmente la tension sanguine, et c'est aux mêmes conclusions que sont arrivés Chossat et Massé, dans leurs expériences.

Nous voici donc revenu à la théorie de l'hypertension artérielle que nous avons expliquée plus haut, à la théorie qui veut que la rupture se pro-

duise quand le cœur, hypertrophié souvent, envoie, trop brusquement et sous une tension augmentée, une trop grande quantité de sang dans une aorte affaiblie, à la théorie qui fait enfin du sang en hypertension l'agent effectif de toute rupture de l'aorte.

En vérité, c'est l'explication qui nous paraît la plus séduisante et, sans faire complètement abstraction des autres mécanismes que nous avons énumérés, nous croyons que l'on peut ainsi expliquer la plupart des cas de rupture de l'aorte : « Parois artérielles malades, hypertension subite survenant chez un individu à système artériel hypertendu = rupture. »

SYMPTOMES ET MARCHÉ

Les lésions de l'appareil circulatoire ont le privilège de nous ménager, à côté de légitimes satisfactions d'amour-propre scientifique, de désagréables surprises. Bien plus, le cœur et ses annexes restent parfois muets sur des lésions qu'on n'ose même pas soupçonner.

Si nous ajoutons, à cette discordance, la grande variabilité des cas de ruptures de l'aorte, nous comprendrons sans peine que leur symptomatologie puisse être très obscure.

Néanmoins, cliniquement, l'évolution du drame peut se faire suivant trois formes assez nettement distinctes : Le premier symptôme, le seul que l'on observe dans tous les cas, est une douleur vive à la région précordiale, épigastrique, thoracique ou lombaire, douleur térébrante accompagnée d'un état syncopal avec défaillance du pouls, pâleur de la face et refroidissement des extrémités.

Le malade tombe quelquefois en poussant un cri, fait quelques respirations incomplètes, quelques mouvements convulsifs, devient très pâle et meurt en quelques minutes. C'est la forme foudroyante (obs. VIII, XXI, XXVIII).

Plus fréquemment (obs. XI, XIX, XXV) dans une attaque subite, les malades tombent sans connaissance et sont pris pour morts. Mais peu à peu ils reviennent à eux ; la douleur existe toujours, elle est continue ; bientôt les vomissements surviennent, puis la dyspnée s'établit, entrecoupée par des accès de suffocation, elle devient rapidement menaçante ; le pouls faiblit alors et après quelques heures les malades meurent. C'est la forme rapide et progressive (obs. XXIV et XXX).

Enfin, le plus souvent, après une attaque subite les symptômes précédents s'amendent, arrivent même à écarter tout danger mais bientôt cette rémission est suivie d'une recrudescence qui se termine par la mort. Dans ces derniers cas, les symptômes évoluent donc en deux temps nettement séparés par une phase d'accalmie (obs. XXII, XXIV, XXVII).

Ces différentes modalités cliniques trouvent leur explication dans la marche des phénomènes anatomiques.

Il y a tout lieu de croire en effet qu'à la forme foudroyante correspond une rupture simultanée des trois tuniques de l'aorte, permettant une irruption soudaine et considérable de sang dans le péricarde, les plèvres ou l'abdomen.

Dans la forme rapide, où les symptômes loin de s'atténuer vont en augmentant toujours, la petitesse de la déchirure, sa forme, la disposition de ses bords, permettent de comprendre pourquoi certains malades ont une survie de quelques heures.

Mais lorsque l'existence se prolonge davantage, il est clair qu'il faut tenir compte d'un autre élément : c'est que le plus souvent la rupture a lieu en deux temps. Dans la première attaque, les tuniques interne et moyenne se déchirent ; dans la deuxième, la tunique externe cède à son tour et cette fois après un calme, une amélioration même, variant de quelques heures à plusieurs jours parfois, la mort est instantanée.

Car, quel que soit le niveau de la rupture, la marche des accidents est toujours irrémédiable et rapide lorsque les tuniques de l'artère sont largement déchirées. Mais le mécanisme de la mort diffère suivant que l'irruption du sang se fait dans le péricarde ou dans les autres parties du thorax et de l'abdomen. Dans ces derniers cas, l'épanchement de sang est énorme ; il survient promptement une syncope dont les malades ne se relèvent pas ; la mort a lieu par hémorragie. Il n'en est pas de même quand la rupture se fait dans le péricarde : la quantité de sang épanché variant en moyenne de 500 à 800 centimètres cubes ne peut expliquer l'arrêt subit des battements du cœur.

C'est alors qu'intervient la compression exercée sur le myocarde par l'irruption soudaine de sang dans la cavité péricardique ; et, si l'on considère que ce myocarde présente lui aussi très souvent des lésions de dégénérescence, on comprend que sa résistance se trouve encore diminuée.

DIAGNOSTIC

Avec un cortège de symptômes dont la discordance s'ajoute à la variété et à la multiplicité, on conçoit combien un diagnostic sera difficile dans une crise souvent subite et toujours dépourvue de signes caractéristiques, qu'elle évolue rapidement ou procède par étapes progressives.

Est-ce un cas foudroyant ? On ne songera guère à une hémorragie cérébrale qui ne tue pas aussi brusquement ; l'hémorragie bulbaire remplit mieux cette condition.

La syncope produite par d'autres causes et notamment dans le cours d'affections cardiaques, telle qu'une asystolie aiguë, laissera parfois un doute.

Plus facile encore est la confusion avec une rupture du cœur ou une rupture du diaphragme. Dans la première hypothèse, le siège de la douleur initiale est le même que dans les déchirures de l'aorte ascendante, les phénomènes objectifs et subjectifs sont de tous points semblables. Mais le cœur qui se rompt a été depuis longtemps atteint dans sa nutrition ou sous le coup de myocardite infectieuse, de dégénérescence graisseuse. Et ces divers états mor-

bides ne sont pas sans donner lieu à des phénomènes anormaux dans le jeu cardiaque faisant ainsi contraste avec les lésions athéromateuses ou spécifiques de l'aorte qui souvent sont silencieuses jusqu'à la terrible catastrophe.

Dans la seconde éventualité, celle d'un diaphragme qui se rompt, nous avons un accident extrêmement rare. De plus, à côté de signes communs à la rupture de l'aorte thoracique et de l'aorte abdominale, il présente, pouvant aider leur diagnostic, une dilatation du thorax avec aplatissement de l'abdomen, des vomissements beaucoup plus violents, et surtout des phénomènes dyspnéiques prédominant sur les troubles circulatoires.

Sommes-nous maintenant en présence d'un de ces cas où, après une attaque subite, les symptômes vont en progressant assez lentement, ou dans ceux marqués par une rémission de quelque durée ?

Nous aurons pour établir notre diagnostic quelques signes physiques fournis par l'examen du cœur. L'observateur pourra suivre l'extension graduelle de la zone de matité précordiale déterminée par l'augmentation péricardique. Mais que de causes d'erreurs encore dans ces douleurs précordiales, thoraciques ou abdominales, dans cette dyspnée progressive, dans ces troubles du rythme cardiaque ou dans cette accalmie.

Suivant les cas la douleur sera attribuée à un rhumatisme musculaire des épaules et des bras, à une

névralgie intercostale, à un lumbago, à une affection de la colonne.

Les troubles respiratoires, laryngés, œsophagiens, seront mis sur le compte de la bronchite chronique, de l'emphysème, d'une tuberculose, d'un asthme, d'un œsophagisme nerveux.

Quelques affections, quelques accidents dont les signes sont assez nets, doivent cependant être rappelés, car, dans certaines conditions, d'évolution l'erreur est possible.

C'est un pneumothorax de toute la cavité pleurale, mais dont la dyspnée a d'emblée une intensité qui ne ressemble pas à cette dyspnée d'abord modérée, consécutive à la rupture des tuniques internes de l'aorte et à leur infiltration par le sang. La présence des autres symptômes propres au pneumothorax trancherait d'ailleurs la question.

C'est aussi la possibilité d'une affection abdominale relevant de l'estomac ou de l'intestin, du rein, du foie ou de l'utérus.

Enfin de toutes les éventualités que nous venons de passer en revue, nulle n'est aussi fréquente et ne prête mieux à l'erreur que l'angine de poitrine.

Le syndrome de cette affection, quand il est complet, est suffisamment caractérisé par la douleur rétro-sternale, par l'intégrité à peu près complète des mouvements respiratoires, par ses irradiations dans l'épaule et dans le bras gauche, par l'absence presque constante de modifications du pouls ou de la contraction cardiaque, pour que toute hésitation

soit impossible ; mais à côté des cas typiques d'angine de poitrine combien de formes mixtes ou bâtardes pourront rendre le diagnostic non seulement très délicat, mais souvent extrêmement difficile.

Dans les accès subits et mortels, l'autopsie seule pourra lever tous les doutes et dans les cas plus heureux, pour assurer le diagnostic, nous devons prendre en considération l'âge, le sexe du malade, les phénomènes prémonitoires de l'accès, ses caractères, son évolution, les conditions étiologiques dans lesquelles il s'est développé, enfin l'état de santé et les habitudes des malades dans l'intervalle des crises.

ESSAI MÉDICO-LÉGAL

Les ruptures de l'aorte, accidents peu communs, entraînant assez souvent une mort subite, et presque toujours une mort rapide, impossible à prévoir, du moins jusqu'à présent, on comprend qu'elles puissent donner lieu aux commentaires les plus fâcheux. Que les circonstances d'heure, de lieu, que les conditions, que les commémoratifs favorisent ces commentaires, et la première idée qu'une pareille mort suggère est celle d'un empoisonnement (Obs. II) criminel ou accidentel. Vibert a rapporté le cas d'une dame qui meurt dans son salon en conversant avec des amies, quelques jours après avoir traduit son mari devant les tribunaux, en lui faisant différentes menaces. Assez fréquents aussi sont les cas de mort subite après un repas plus ou moins copieux, ou après l'absorption de liquides quelconques (obs. XXII).

Ce sont aussi les médecins ou les pharmaciens eux-mêmes que l'on peut accuser d'avoir tué un malade en lui donnant un médicament mortel ou intempestif, quand la mort coïncide ou suit de près l'administration du médicament (obs. II).

Mais une autre hypothèse peut se présenter à l'esprit : deux hommes se disputent, quand tout à coup l'un d'eux, dans un accès de colère, se précipite sur l'autre et le saisit à la gorge, pas assez fortement cependant pour l'étrangler, ce qui n'est pas du reste son intention. L'individu succombe subitement. A l'autopsie, on constate des traces de violence sur le cou et tous les symptômes d'une asphyxie. Mais on découvre aussi une rupture de l'aorte. Or le traumatisme n'a pas été suffisant pour amener directement la déchirure. Il y avait donc une lésion préexistante et, sous l'influence de l'hypertension, peut-être de la commotion nerveuse, l'aorte s'est rompue. L'expert devra donc, croyons-nous, conclure qu'il existe certainement des traces de violence sur le cou, mais trop insignifiantes pour amener la mort par strangulation, mais qu'il existe aussi une rupture de l'aorte préparée par l'athérome ou la syphilis préexistants. « C'est là, comme l'a dit M. Vibert, un autre côté du rôle du médecin légiste, rôle que le public méconnaît trop souvent et qui consiste à démontrer qu'une mort, dont l'origine paraît suspecte, est le résultat de causes naturelles, et à faire éclater l'innocence d'un accusé. »

De ces différents exemples, ressort la nécessité absolue de faire l'autopsie de bien des cas de mort subites qui paraissent inexplicables.

Sans doute, d'après les recherches de Bobo, il est possible, par la percussion seule, de faire le diagnos-

tic de la mort subite avec épanchement péricardique, mais il faut :

1° Que l'épanchement soit de plus de 220 grammes ;

2° Que l'on n'examine pas un cadavre dont les tissus, par suite de la décomposition, soient infiltrés de sang.

Il est à propos ici de faire remarquer que si les ruptures de l'aorte avec épanchement intra-péricardique sont les plus fréquentes, on doit tenir compte cependant des ruptures avec épanchements dans l'abdomen et surtout de celles où le sang fait irruption dans les cavités pleurales.

Si on ajoute, à ces causes d'erreurs, les cas assez nombreux où l'épanchement n'atteint pas 220 grammes, et d'autre part, si on songe à tous les renseignements étiologiques que peut donner l'autopsie, on est amené à considérer les recherches précises faites par Bolo comme de simples satisfactions intéressant la clinique, mais qui ne permettront jamais d'établir un rapport médico-légal.

Plus intéressantes et plus délicates peuvent être les discussions juridiques, soulevées par les ruptures de l'aorte survenant pendant le travail, que l'on peut lui attribuer dans des mesures plus ou moins grandes. Aucun cas de ce genre n'ayant fait jusqu'à présent l'objet d'une expertise ou d'un procès, il est difficile de partir d'un point précis. Toutefois on peut discuter sur trois cas éventuels :

1° Il s'agira d'un ouvrier mort d'une rupture de

l'aorte et dont les parents attribueront la cause à un coup, à un traumatisme reçus plusieurs jours, plusieurs semaines auparavant ;

2° Ou bien d'un homme mort, sans coup ni choc, en plein travail, en pleine santé apparente ;

3° Enfin peut-être d'un homme à qui on aura demandé un effort au-dessus de la moyenne.

Jusqu'à quel point, un choc, un coup et le travail peuvent-ils provoquer une rupture de l'aorte ? Telle est la question qui se pose.

Dans ces trois cas, l'enquête et l'autopsie s'imposent. L'une révélera des antécédents alcooliques, saturnins ou spécifiques, des maladies antérieures ; elle dira l'occupation de l'ouvrier au moment de l'accident. L'autre indiquera des lésions orificielles, des dégénérescences graisseuses ou hyalines de l'aorte, des altérations du myocarde ou une notable hypertrophie du cœur.

En conclusion : si le choc ou l'effort a été considérable et que les lésions soient minimales, la responsabilité patronale sera, croyons-nous, presque complète.

Si le choc ou l'effort a été considérable et qu'il n'y ait aucune lésion, la responsabilité patronale sera encore plus grande, bien que, en dehors des cas de traumatismes violents s'accompagnant de fractures multiples, il soit bien difficile d'admettre une rupture de l'aorte, sans altération préalable de ses tuniques.

Si la mort est survenue grâce à une rupture de

l'aorte présentant des lésions athéromateuses ou autres, on devra accorder une bien faible part au traumatisme antérieur, surtout si le choc n'a été accompagné d'aucun retentissement sur l'état général, d'aucun arrêt dans le travail, d'aucune douleur thoracique ou abdominale.

Dans les premiers cas, suivant l'article 1^{er}, § 3 de la loi du 9 avril 1898, ainsi conçu : « Lorsque l'accident est suivi de mort, une pension est servie aux personnes ci-après indiquées : conjoint, enfants, ascendants ou descendants à sa charge, etc. » La compagnie d'assurances devra donc payer une plus ou moins grosse indemnité, ou servir une pension.

Dans le second cas, si l'expert relève la notion d'une lésion préexistante, grâce à laquelle un choc banal est venu précipiter les choses, cette constatation doit peser beaucoup sur son appréciation et pour remplir son devoir il devra faire une réserve à ce sujet dans le but de mitiger les applications de la loi.

Enfin, si la mort est survenue en plein travail, en pleine santé apparente, sans traumatisme et sans effort, l'expert devra refuser toute indemnité à la famille de la victime ; il devra également ajouter à son rapport un exposé des motifs de ses conclusions, dans un langage net et facile à comprendre. Il pourra même, s'il y a lieu, signaler l'état des autres organes qui, grâce à leurs lésions, auraient pu aider à la production de la catastrophe.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (Inédite), 1904.

(Observation due à l'obligeance de notre ami Collombet).

*Rupture spontanée de l'aorte abdominale avec inondation
rétro-péritonéale.*

F... M..., 71 ans, hospitalisé, valide depuis trois ans.

Très bon état général.

Comme profession, le sujet en question était débardeur du port, ce qu'on appelle, à Rouen et au Havre, un « soleil », à Marseille, un « nervo ».

Comme tous les gens de sa profession, il était alcoolique et buvait 7 à 8 absinthes par jour. Gros foie débordant les côtes, rate perceptible à la percussion, souffle d'aortite à la base. Emphysème.

L'état général est bon ; rien de particulier dans les antécédents, à part l'éthylisme et une typhoïde bénigne en 1876, ce que le malade appelle « fièvre cérébrale ». Les digestions seraient un peu pénibles, cependant le sujet a une tendance marquée à l'obésité.

Travaille dans les jardins de l'hôpital. N'a jamais été à l'infirmerie, ni dans les salles de maladies aiguës jusqu'en octobre 1901.

Le 7 octobre, entre salle Pouchet, pour une grippe à forme pulmonaire légère.

Le malade se lève, aide les infirmiers à balayer les salles ; on s'occupe peu de lui.

Le 28 octobre au moment de la visite, à 10 heures du matin, se lève de son lit puis, à peine sur le parquet, tombe et meurt sans pousser un cri, tout cela dure à peine quelques secondes.

Le bulletin de décès porte le diagnostic d'embolie pulmonaire.

30 octobre. — Autopsie.

Au poumon, pas d'infarctus, pas d'oblitération des artères pulmonaires.

Lésions d'emphysème aux deux sommets.

Antrachose très marquée, ce qui n'a rien d'étonnant, étant donnée la profession du malade.

Au cœur, plaques calcaires aortiques, anévrysme cupuliforme, grand comme la moitié d'une mandarine, à l'origine de l'aorte pas d'insuffisance. Myocarde normal.

A l'ouverture de l'abdomen, rien à première vue, cependant en soulevant l'estomac on aperçoit une voussure anormale.

On déchire le péritoine de l'arrière-cavité, et on aperçoit de nombreux caillots sanguins.

Véritable inondation rétro-péritonéale.

Un volumineux caillot put être enlevé, véritable moule de la « région cardiaque » de forme irrégulière à bords très nets, mousses ; il se fragmente en deux morceaux qui gardent à

leur partie postérieure l'empreinte des 11^e et 12^e côtes, et de la colonne vertébrale ; mesure environ 25 sur 25 centimètres ; pèse 800 grammes ; est aplati.

L'aorte enlevée au-dessus du diaphragme présente une déchirure linéaire de quatre travers de doigt environ, commençant au-dessous de l'origine du tronc cœliaque ; elle semble formée de deux tuniques : une externe épaisse, comme de l'étoffe effilochée ; la tunique interne, rugueuse, épaisse, couverte par places d'incrustations calcaires ; l'une d'elles, cylindrique complètement, a 3 centimètres de hauteur environ. L'origine de la mésentérique supérieure rejetée à gauche est « en tuyau de pipe ».

Il n'y avait pas d'anévrisme, pas de dilatation, pas de poche.

Le foie est gros, pâle, pèse 1.800 grammes environ, ne présente rien d'intéressant.

Raté volumineuse, traces de péricisplénite.

Reins volumineux, adiposités centrales, atrophie des pyramides. L'examen du cerveau n'a pas été fait.

La mort du sujet est due à une rupture de l'aorte abdominale, rupture qu'explique l'état athéromateux de ce vaisseau.

Le sujet était prédisposé à cet accident, l'effort qu'il a dû faire pour se soulever du plan de son lit a déterminé la rupture.

L'autopsie présente ce fait bien commun d'un péritoine résistant à l'inondation sanguine, déterminant la formation d'un caillot excessivement volumineux.

OBSERVATION II (Inédite, 1905).

(Observation due à l'obligeance de M. le Dr Socquet).

*Rupture rapide et progressive de l'aorte ascendante.
Hémorragie dans le péricarde. — Enquête médico-légale.*

X..., 45 ans. Antécédents spécifiques ; aucune autre maladie grave antérieure. Etant au théâtre est pris subitement, après l'absorption d'un bonbon, d'une violente douleur rétro-sternale. Il tombe en syncope ; après quelques minutes, il revient à lui ; la douleur persiste ; on le conduit chez un pharmacien qui, croyant à un empoisonnement, lui donne un vomitif. Mais bientôt la douleur augmente, se généralise dans tout le thorax, la dyspnée survient, les bruits du cœur s'assourdissent, le pouls faiblit, le malade devient très pâle ; quelques accès de suffocation l'agitent encore et, neuf heures après le premier accès, il meurt.

Cette mort inattendue émeut l'entourage ; les commentaires l'aidant, des doutes naissent ; l'autorité judiciaire demande l'autopsie que M. le Dr Vibert pratique quarante-huit heures après la mort :

« Le cadavre est celui d'un homme de taille moyenne, bien constitué, paraissant vigoureux.

On ne constate aucune trace de violence actuellement appréciable sur les différentes parties du corps. Au niveau du nombril se trouvent les traces de deux ou trois petites érosions superficielles, n'intéressant que l'épiderme. Sur la

face palmaire des mains, traces d'une éruption peu apparente paraissant être de l'eczéma.

Il n'y a pas d'épanchement sanguin sous le cuir chevelu. Les os du crâne ne sont pas fracturés ; les méninges ne sont pas congestionnées ; le cerveau, le bulbe, le cervelet sont sains ; ils ne présentent aucune lésion, ni tumeur. Pas d'érosion sur la langue, ni sur les muqueuses de la bouche. L'œsophage et la trachée sont sains.

A l'ouverture de la poitrine on constate que le péricarde est très distendu et renferme 675 centimètres cubes de sang en partie coagulé.

Le cœur est un peu gros et ne présente pas d'ecchymoses sous-péricardiques à sa surface. Les cavités du cœur sont à peu près vides ; les valvules sont saines.

L'artère aorte est un peu dilatée au niveau de sa crosse, et présente plusieurs petites plaques athéromateuses. Au niveau d'une de ces petites plaques, à 2 centimètres environ au-dessus de la valvule droite, se trouve une petite perforation en forme de V dont chaque branche mesure de 7 à 8 millimètres de longueur. Cette perforation n'intéresse que les tuniques interne et moyenne. Entre les tuniques moyenne et externe se trouve un épanchement de sang coagulé, formant un anévrysme disséquant du volume d'une mandarine. A ce niveau, la tunique externe qui forme la poche de cet anévrysme présente une petite perforation par laquelle s'est écoulé le sang qui s'est répandu dans le péricarde.

A l'orifice de l'artère coronaire postérieure se trouve une petite plaque d'athérome.

Il n'y a pas d'épanchement dans les cavités pleurales, pas

d'ecchymoses sous-pleurales, pas d'adhérences ; les poumons sont un peu congestionnés, ils ne contiennent pas de tubercules et paraissent sains.

L'estomac est complètement vide, la muqueuse est saine et ne présente aucune altération appréciable.

Le foie est sain, la vésicule biliaire ne contient pas de calcul. La rate n'est pas diffluite. Les reins sont sains et se décortiquent facilement ; la substance corticale n'est pas atrophiée.

Il n'y a pas d'épanchement dans la cavité abdominale ; les intestins ne sont pas congestionnés et paraissent sains : l'appendice est sain.

La vessie renferme 150 centimètres cubes d'urine ; sa muqueuse est saine.

En vue d'une analyse chimique, les organes ont été placés dans des bocaux scellés et cachetés.

Conclusions. — La mort du sieur X... est naturelle ; elle est le résultat d'une hémorrhagie intra-péricardique consécutive à une rupture de l'aorte, survenue au niveau d'une petite plaque d'athérome.

OBSERVATION III (Inédite), 1905.

(Observation due à l'obligeance de M. Joux, interne
à Brévannes).

Rupture foudroyante. — Epanchement dans le péricarde.

R..., 79 ans, hospitalisé au quartier du Château.

Pas de renseignements sur les antécédents pathologiques.

Était bien portant. Se levant pour uriner, s'est affaissé ;
la mort a été instantanée (26 août 1903).

Autopsie. — Poumons noirs, anthracosés, d'aspect congestionné, présentant des zones d'emphysème très accentué, principalement au bord inférieur du poumon gauche, au niveau de la languette cardiaque, laquelle est tellement distendue qu'elle offre l'aspect d'un poumon de batracien.

Zones de congestion aux bases.

Le péricarde est distendu. A son ouverture il s'écoule un liquide hémorragique, puis on retire 250 à 300 grammes de caillots cruentés.

Le cœur paraît normal. L'orifice mitral a des valvules légèrement touchées par l'athérome.

Les sigmoïdes de l'aorte présentent des nodules athéromateux sur leurs bords libres et des plaques à leur surface ; elles sont néanmoins encore assez souples.

La crosse de l'aorte est dilatée de 2 à 3 centimètres. La dilatation existe par rapport au calibre de l'aorte thoracique.

La surface interne de l'aorte est pavée de plaques calcaires dans toute l'étendue de sa portion thoracique. Quelques pla-

ques même se soulèvent et sont prêtes à se détacher. Certaines ont retenu en outre des caillots sanguins assez adhérents à la paroi.

Celle-ci est épaissie dans toute son étendue.

A la paroi postérieure, exactement au point où elle émerge de la base du cœur et dans la partie qui est tapissée par le péricarde, l'aorte présente une large boutonnière verticale mesurant 3 centimètres de long, à bords irréguliers et déchiquetés. Extérieurement la boutonnière présente l'aspect d'une ligne noirâtre sinueuse, à bords infiltrés de sang. A la partie supérieure siège une ecchymose étoilée de la grandeur d'une pièce de 20 centimes en argent. Intérieurement, la boutonnière a des bords déchiquetés et présente, à 4 millimètres de sa partie inférieure, une ulcération arrondie à bords irréguliers et taillés à pic avec un fond noirâtre, tomenteux et irrégulier. Cette ulcération, présentant environ 1 centimètre de diamètre, a creusé les parois épaissies de l'aorte et s'est ouverte au fond, en un point voisin de son bord gauche. A son niveau, on ne trouve aucun caillot.

Reins lobulés. On trouve quelques petits kystes séreux à leur surface.

OBSERVATION IV (De Angelis).

(In *Archives générales de médecine*, 1836).

Rupture traumatique de l'aorte descendante.

Homme, 35 ans, tombé d'une hauteur de 1 m. 50, ses mains portèrent sur le sol. Il se relève et ne se sentant aucun mal,

continue son travail jusqu'à la fin du jour. Le soir il éprouve un malaise et un besoin trompeur d'aller à la selle. Comme il se dispose à satisfaire à ce besoin, il tombe par terre et meurt.

Autopsie. — Extérieurement, une vaste ecchymose occupait la partie postérieure du tronc depuis la région pectorale jusqu'aux fesses. Les organes encéphaliques étaient sains ; les intestins et l'estomac étaient jaunâtres et dans quelques endroits colorés en rouge ; tous les autres viscères étaient sains. La cavité gauche de la poitrine renfermait une quantité immense de sang dont la sérosité et la fibrine étaient séparées, et dont on pouvait évaluer la quantité à 7 litres.

Le poumon, le cœur, le péricarde étaient sains, mais l'aorte descendante offrait une déchirure du diamètre d'un demi-pouce environ à la hauteur de la septième vraie côte.

OBSERVATION V (Arnoldt).

(In Archives générales de médecine; 1828).

Rupture traumatique de la crosse de l'aorte. — Epanchement dans le médiastin antérieur.

Homme, maçon, 38 ans, fortement constitué, tomba d'un échafaudage d'une dizaine de mètres. Une heure après il expire.

Autopsie. — Fracture très étendue du crâne et du maxillaire inférieur. Fracture de quatre côtes sternales à droite et de trois à gauche, mais sans aucun déplacement. Léger épan-

chement de sang dans la partie supérieure du tissu cellulaire du médiastin antérieur. Déchirure complète de toutes les tuniques de l'aorte, existant à la partie concave de la courbure de cette artère et vis-à-vis l'origine de la sous-clavière gauche, longue de trois quarts de pouce environ et large d'un huitième, indépendante de la fracture de côtes et n'étant point le résultat d'une lésion morbide des parois du vaisseau.

OBSERVATION VI

(Rose. — *In Archives générales de Médecine*, 1828).

Rupture spontanée de la crosse de l'aorte. — Epanchement dans le péricarde.

H..., 52 ans. Forte constitution, sans antécédents marqués et n'accusant depuis quinze jours que quelques douleurs rhumatismales dans les lombes, dans les épaules et au coude.

Le 16, étant engagé dans une vive discussion, ressentit tout à coup une douleur violente qui commençait au menton et se portant vers le col en suivant le trajet des gros vaisseaux qui s'y rencontrent, s'étendit jusqu'à la poitrine et au dos et fut dès le principe tellement intense qu'il dut s'aliter sur-le-champ. La douleur persiste.

Le 17, l'état du malade est le même. Pouls 96 à 100. Craignant le moindre mouvement. Respiration assez faible, mais augmentant les douleurs qui occupaient surtout le dos et de temps en temps semblaient traverser la poitrine ;

constipation. Un laxatif est donné, il le vomit et cependant éprouve un soulagement. La nuit est calme.

Le 18, se trouve mieux et dit n'éprouver qu'une faible douleur. Il prend avec beaucoup de plaisir un bouillon. Dans la soirée, agitation très grande : devenue opiniâtre qui ne cède pas à l'emploi de lavements. Douleurs très vives. Pouls faible, irrégulier. Sueurs froides. Extrémités froides.

Une potion tonique est donnée et la circulation se rétablit, le pouls acquiert une nouvelle force et le malade se rend compte de ce qu'il vient d'éprouver et de ce qu'il éprouve (calomel, ipéca et extrait d'opium à prendre tout de suite et pendant la nuit).

La nuit est paisible jusqu'à 4 heures où le malade, pressé par le besoin d'aller à la garde-robe se lève deux ou trois fois et expire aussitôt après.

Autopsie. — Le péricarde contenait trois onces environ de sérosité et de sang.

Echymose à la base du cœur entre le commencement des gros vaisseaux et la portion du péricarde dont ils sont revêtus. Infiltration du tissu cellulaire par le sang.

Valvules de l'aorte ossifiées presque en totalité. Sur la tunique interne de l'aorte et jusqu'à sa bifurcation, nombreux tubercules blancs, tissu se laissant facilement déchirer.

A la crosse de l'aorte, au côté droit, déchirure de deux pouces de long environ, aucune trace d'ulcération sur les bords.

Le pourtour de l'artère était occupé par un énorme caillot peu consistant et de la grosseur du pouce, résultat de l'épanchement qui avait amené cette déchirure. Le sang

avait pénétré dans le médiastin postérieur qu'il remplissait, et de là s'était étendu de chaque côté entre les poumons et la plèvre mais particulièrement à gauche, d'où infiltration du tissu cellulaire du thorax.

Ce liquide par sa pression sur la plèvre avait déterminé la rupture de ces membranes et donné naissance à un épanchement assez considérable de sérosité et de sang.

OBSERVATION VII

(Rollet. — *In Société anatomique*, 1848).

Rupture traumatique de l'aorte abdominale.

H..., 70 ans, renversé par un omnibus dont le timon l'avait atteint en arrière, au niveau des premières vertèbres lombaires ; son corps avait été courbé en arc de cercle par la violence du coup. Mort en quelques minutes.

Autopsie.—Le cœur est vide, l'aorte thoracique également. L'aorte abdominale est rompue en travers à quelques lignes au-dessous du tronc cœliaque ; un intervalle d'un à deux pouces sépare les deux bouts l'un de l'autre. Les différentes tuniques de l'artère ne sont pas rompues au même niveau.

L'aorte paraît n'avoir subi aucune des dégénérescences qui auraient pu la prédisposer à la rupture ; il y a bien dans quelques petits points de son étendue quelques petits noyaux cartilagineux dus à une transformation de sa membrane moyenne, mais cette altération est presque normale chez les vieillards, comme on le sait et je ne l'ai pas rencontrée au niveau de la rupture. La veine cave est intacte.

Comme lésion en quelque sorte primitive, j'observe un écartement considérable des corps de la première et de la deuxième vertèbres lombaires, décollement des cartilages intervertébraux. L'apophyse articulaire droite de la première lombaire est fracturée. L'apophyse épineuse de la première lombaire est fracturée à son sommet. La moelle apparaît dans le fond de la solution de continuité revêtue de ses membranes d'enveloppe tendues mais intactes.

OBSERVATION VIII (Destouche).

(In Société anatomique, 1850).

Rupture foudroyante de l'origine de l'aorte. — Noyau cancéreux. — Epanchement dans le péricarde.

Homme 29 ans, atteint d'albuminurie, mort subitement à l'Hôtel-Dieu en se retournant dans son lit.

Autopsie. — On trouve 800 grammes de sang dans le péricarde. A la partie supérieure de cette cavité, au niveau de la réflexion du feuillet séreux, on aperçoit une ouverture irrégulière, à bords déchiquetés et indurés; cette ouverture admet le petit doigt et conduit obliquement jusque dans l'aorte, après un trajet de cinq centimètres.

Examinée à l'extérieur, l'aorte présente une déchirure en étoile, tout à fait récente, située à 1 centimètre au-dessus de l'origine de l'artère coronaire antérieure. Au premier abord, il semble que les parois du vaisseau sont parfaitement saines; elles offrent l'aspect le plus normal, leur couleur n'est

pas altérée, leur surface est lisse et on n'aperçoit aucune concrétion, aucun dépôt pathologique sur la tunique interne.

Mais en regardant de plus près, on trouve, à deux centimètres de la rupture, une petite saillie arrondie dont le sommet est légèrement froncé.

En disséquant la surface externe de l'aorte, on découvre une tumeur grosse comme un petit œuf de poule, arrondie, assez résistante. Cette tumeur, d'une part repose sur la face externe de l'aorte à laquelle elle adhère entièrement sur une étendue de quatre centimètres; d'autre part elle soulève le feuillet correspondant du péricarde. C'est dans l'épaisseur de cette tumeur que s'est formé le trajet accidentel qui fait communiquer l'aorte avec le péricarde. La coupe présente sur les bords l'aspect lardacé. Le grattage et la pression en font sourdre un suc laiteux et le microscope m'a permis de reconnaître dans ce suc des cellules et des noyaux libres de cancer.

OBSERVATION X

(Samet. — *In* Société anatomique, 1851).

*Rupture spontanée de l'aorte à sa naissance. —
Epanchement dans le péricarde.*

Un homme de 42 ans est entré le 3 janvier 1851 dans le service de M. Serres à la Pitié. Ce malade, paraplégique, annonçait avoir été atteint subitement de cette paralysie, sans avoir jamais présenté de troubles dans les mouvements des membres supérieurs ou de l'intelligence.

Il succomba brusquement dans la nuit du 10 janvier.

Autopsie. — Aucune lésion dans le cerveau ou la moelle ne purent expliquer le développement de la paralysie ; les poumons volumineux étaient gorgés de sang noir, principalement en arrière ; le péricarde rempli de caillots de sang noir, le cœur sain. Au niveau de l'origine de l'aorte, un peu au-dessus de ses valvules, déchirure transversale de la tunique interne moyenne en avant occupant au moins le tiers de sa circonférence ; le tissu cellulaire, un peu décollé au-dessous, permet de suivre un petit trajet aboutissant à un orifice d'un petit diamètre, du volume d'une tête d'épingle qui a permis l'écoulement du sang dans le péricarde. Les bords de la déchirure sont un peu déchiquetés, les tuniques artérielles non épaissies, sans dépôts ossiformes.

OBSERVATION X

(Vibert. — *In* Société anatomique, 1856).

Rupture spontanée de l'aorte. — Epanchement dans le péricarde.

Une femme âgée de 71 ans, ne présentait que des symptômes de grippe pour lesquels on prescrivit 1 gramme d'ipéca et 0 gr. 10 de tartre stibié. A peine en a-t-elle bu la première gorgée qu'elle succombe instantanément.

Autopsie. — Péricarde distendu par un caillot de sang qui pesait 34 grammes, cœur légèrement hypertrophié du côté du ventricule gauche, les valvules et les deux orifices du même côté étaient légèrement indurés.

L'aorte est altérée dans toute son étendue ; son calibre est

irrégulièrement renflé, ce qui lui donne un aspect nouveau, sa face interne est rugueuse, dépolie et tapissée de plaques crétacées.

Au milieu de la crosse, l'aorte étalée présente un diamètre de 11 centimètres ; au delà, son calibre diminue, et vers le point où elle est croisée par la bronche gauche son diamètre est de 7 centimètres.

C'est donc au niveau de la crosse que l'augmentation de volume est la plus grande.

Sur le bord connexe de l'aorte, à 3 centimètres environ de son origine, on trouve une ouverture linéaire, longue de 2 centimètres, perpendiculaire à l'axe du vaisseau. Les lèvres de cette ouverture sont constituées par les tuniques interne et moyenne qui sont saines à ce niveau.

Par cet orifice on pénètre dans une cavité formée par le dédoublement de la tunique externe d'une part et des tuniques interne et moyenne de l'autre.

Cette cavité s'ouvre dans le péricarde par un orifice irrégulier.

OBSERVATION XI

(Chauvel. — *In Gazette médicale de Paris*, 1866).

Rupture rapide et progressive de l'aorte thoracique. — Anévrysme disséquant. — Rupture dans la plèvre gauche.

Homme 69 ans, soigné dans le courant de l'année pour synovite des tendons des péroniers latéraux. Ni cardiaque, ni alcoolique. Bonne santé.

A son entrée le 9 octobre à 11 heures, anorexie, douleurs diffuses, grande faiblesse et toux depuis plusieurs jours, mais surtout pâleur extrême de la face, et anxiété très grande. Respiration et circulation normales.

A 2 heures, douleur vive entre les deux omoplates avec oppression et angoisse effrayantes. Respiration un peu emphysémateuse, pouls vif, petit, irrégulier; mais aucun bruit anormal au cœur.

A 4 heures, le malade assis sur son lit s'affaisse et meurt.

Autopsie. — Après trente-six heures. Epanchement énorme dans la cavité pleurale gauche. Poumon fortement emphysémateux à sa base. Adhérence complète des plèvres droites. Tissu pulmonaire sain mais pâle et anémié.

Péricarde sain contenant 50 grammes de sérosité sanguinolente. Cœur de volume normal.

Aorte saine jusqu'un peu au delà des branches céphaliques. La tunique externe est décollée et soulevée par un caillot mou, noir, récent, depuis la naissance des branches ascendantes jusqu'à l'ouverture diaphragmatique (sur une longueur de 2 cm.). Aorte abdominale saine.

La face interne présente quelques plaques athéromateuses, très petites, un peu plus nombreuses au niveau de la rupture.

La rupture comprend les deux tuniques internes et occupe toute la demi-circonférence antérieure sur une longueur de 5 centimètres depuis la naissance de la sous-clavière droite et en dessous d'elle. A gauche, là où commence la déchirure, plaque athéromateuse indurée de sels calcaires.

Le décollement de la tunique externe se prolonge un peu au-dessus de la lésion des membranes internes. En haut et à gauche on trouve l'ouverture de la tunique celluleuse par

laquelle le sang s'est échappé dans la cavité pleurale, c'est un trou ovalaire de un demi-centimètre sur 1 centimètre. A ce point la tunique cellulaire était amincie mais son tissu n'était pas altéré.

OBSERVATION XII

(Lafont. — *In Société anatomique*, 1867).

Rupture traumatique de l'aorte thoracique.

Epanchement dans le médiastin.

Homme mort à l'hôpital Saint-Antoine après avoir subi un violent traumatisme. La mort eut lieu deux heures après son entrée.

Autopsie. — On trouva une rupture de la crosse de l'aorte sans anévrysme. Ce fait paraît rentrer dans ceux qu'a rapportés M. Broca ; la rupture dans tous ces cas se serait faite en deux temps.

Mais ici l'aorte était malade en plusieurs points, l'un de ces points dépourvu d'une membrane moyenne résistante peut avoir été le siège d'une rupture qui s'est faite en un seul temps.

Charretier, 54 ans, renversé par une voiture pesamment chargée qui était passée sur sa colonne vertébrale au niveau de la région lombaire.

Accusait une douleur très vive au niveau de la région lombaire qui, du reste, ne présentait à l'extérieur que les traces d'une violente contusion. L'anxiété était extrême. Le pouls petit à 110, l'intelligence parfaite, lorsque tout à coup au moment où on le soulevait dans son lit, il meurt.

Autopsie. — Médiastin antérieur rempli de caillots. Sur l'aorte, à 15 centimètres de son origine, une déchirure elliptique à grand axe dirigé dans le sens longitudinal du vaisseau, large de 1 cm 1 2, longue de 2 cm. 1 2. Lèvres de la déchirure assez régulières.

A son pourtour, les tuniques adhéraient entre elles sauf en un point, l'extrémité cardiaque de la plaie, où la tunique externe était décollée dans une étendue de 1 centimètre environ. L'aorte dilatée était criblée de plaques athéromateuses. Le cœur était hypertrophié. Appareil valvulaire sain.

OBSERVATION XIII

(Jeune. — *In Société anatomique, 1873*).

Rupture traumatique à l'origine de l'aorte. — Épanchement intrapéricardique. — Lésions athéromateuses. — Cœur hypertrophié.

Femme, 54 ans. Tombée sur le flanc droit après avoir rencontré par la fesse une forte branche d'arbre.

Expire au bout de 10 minutes.

Autopsie. — Péricarde distendu, sans déchirure. Il sort après incision 200 grammes de sang non coagulé. L'aorte présente à sa surface postérieure, immédiatement au dessus de la valve sigmoïde, une fente transversale mesurant 2 centimètres de long. Autour de la rupture assez régulière, on voit une tache ecchymotique d'un rouge vit, déterminée par l'infiltration du sang sous le feuillet viscéral du péricarde.

Aorte légèrement athéromateuse et cœur hypertrophié.

Aucun symptôme d'affection cardiaque. Pas de plaque d'athérome au niveau de la lésion.

OBSERVATION XIV

(Brodeur. — *In Société anatomique*, 1882).

Rupture en deux temps de l'aorte thoracique. — Ramolissement d'une plaque d'athérome. — Epanchement dans le poumon.

Homme, 80 ans. Aucun antécédent héréditaire. Bonne santé de jeunesse. Attaque de rhumatisme aigu à 40 ans. Hospitalisé en état de santé relativement bonne.

Il y a trois semaines, légère douleur au côté gauche et rendit en toussant quelques filets de sang. Nouveau crachement de sang. Cœur régulier, pas d'œdème.

Dans un accès de toux, après s'être levé, expectoration sanglante et bientôt le sang jaillit par la bouche et par les narines et amène la mort au milieu de la plus vive anxiété.

Autopsie. — Cœur normal. Aorte légèrement dilatée avec plaques athéromateuses plus ou moins dures sur la crosse.

La partie supérieure de l'aorte thoracique est adhérente à la face interne du poumon gauche, pas de dilatation.

A ce même niveau, plaque athéromateuse ramollie, au centre ouverture à bords déchiquetés et établissant communication entre l'aorte et la petite bronche.

OBSERVATION XV

(Durand-Fardel. — *In Société anatomique*, 1885).

Rupture rapide et progressive de l'aorte ascendante (paroi postérieure). — Epanchement intra-péricardique. — Gros cœur.

Homme, 40 ans. Entre à l'hôpital pour néphrite intersti-tielle. Après deux semaines de séjour, il se trouvait mieux et allait sortir, lorsqu'il est pris un soir d'étouffements. Trois heures après le malade meurt.

Autopsie. — Lésions typiques de la néphrite interstitielle. Péricarde distendu et rempli par un caillot sanguin qui pèse 300 grammes. Sur la paroi postérieure de l'aorte ascendante, on trouve une petite fente bien nette, verticale, mesurant un centimètre. Cette fente donne accès dans une poche récente formée par décollement de la tunique celluleuse de l'artère et qui s'étend en haut jusqu'à l'origine du tronc brachiocéphalique. En ouvrant l'aorte, on voit au-dessus de la valvule sigmoïde postérieure une fente de 1 centimètre, verticale et nettement coupée, comme au couteau, donnant également accès dans la poche décrite. Au point de rupture, l'aorte ne semble pas malade, tandis qu'elle présente quelques plaques d'athérome à quelques centimètres plus loin.

OBSERVATION XVI

(Nitot. — *In* Société anatomique, 1877).

*Rupture rapide et progressive de l'origine de l'aorte. —
Epanchement dans le péricarde.*

Homme, 56 ans. Ancien syphilitique avec cicatrices nombreuses, se plaint de fortes palpitations qui gênent sa respiration, pas d'œdème des jambes, état calme quand le malade est au repos ; pouls radial identique, il est bondissant, dépressible et présente tous les caractères du pouls de Carrigan.

Cœur volumineux. Souffle très net au deuxième bruit à la base avec maximum à l'orifice aortique. Insuffisance aortique.

Le malade sort de l'hôpital. Rentre cinq jours après, très essoufflé, anxieux, jambes enflées, souffle très fort. Le malade éprouve des douleurs mal définies. Après un calme de deux jours, ces phénomènes s'accroissent et il meurt dans un accès de suffocation.

Autopsie. — Cœur vide, hypertrophié. Aorte un peu plus volumineuse que normalement. Insuffisance aortique. Quelques plaques très dures. Aucune ulcération. Valvules saines. A la partie antérieure, fente demi-circulaire de 1 cm. 1/2 de long située à 5 centimètres au dessus des valvules. Eraillure seulement sur les tuniques interne et moyenne, bords déchiquetés et taillés en biseau, de façon à représenter assez bien une sorte de valvule permettant facilement le passage du sang de dedans en dehors, mais par l'application de ces valvules l'une sur l'autre s'opposant plus ou moins complètement au retour du liquide dans l'intérieur du vaisseau.

Aucune lésion apparente, pas de plaques. Aucune perte de substance. Cette ouverture fait communiquer l'intérieur de l'aorte avec une poche du volume d'un poing fermé, par décollement de la tunique celluleuse dans une grande étendue. Tout à fait à la partie inférieure au niveau de l'oreillette droite, la poche offre une large perforation du volume d'une pièce de 1 franc par où le sang a fait brusquement issue dans le péricarde.

OBSERVATION XVII

(Lion. — *In Société anatomique*, 1887).

*Rupture rapide et progressive de l'origine de l'aorte. —
Épanchement dans le péricarde. — Anévrysme disséquant.*

L. C..., femme, 66 ans. Entre à l'hôpital à 8 heures du soir et meurt à 1 heure du matin. Elle n'a pas été examinée. Les seuls renseignements qu'on a pu recueillir sont les suivants :

Elle a été amenée sur un brancard. Elle était dans un état de faiblesse considérable, mais elle pouvait remuer tous ses membres. Intelligence conservée, parole libre. A été dans un service trois ans auparavant pour des accès d'étouffements et certains phénomènes rapportés, paraît-il, à une affection cardiaque. Pendant les dernières heures qui ont précédé la mort, la malade a été en proie à une agitation assez vive et faisait des efforts pour sortir de son lit et prononçait des paroles incohérentes entremêlées de plaintes.

Autopsie. — Le péricarde offre une teinte violacée assez pro-

noncée. Cette cavité est remplie de caillots de sang noirâtre qui la distendent et entourent le cœur de tous côtés (400 grammes de sang). L'artère pulmonaire dans sa portion intrapéricardique a une teinte noirâtre due à l'infiltration du sang dans le tissu cellulaire sous-séreux.

L'aorte présente à sa partie antérieure, un peu au-dessus de son point d'origine, une déchirure qui intéresse ses trois tuniques et fait communiquer sa cavité avec l'extérieur. La portion ascendante du canal aortique largement ouvert est dilatée, sa circonférence mesure 8 centimètres, la dilatation porte sur les trois tuniques.

A 1 centimètre au-dessous des valvules sigmoïdes, en un point qui correspond à la face antérieure du vaisseau, existe une fente qui ainsi examinée du côté de l'endartère a la forme d'un feston ou d'un angle droit à sinus arrondi. Chacun des bords a 2 centimètres. La rupture ne s'est faite franchement que sur les deux tuniques interne et moyenne. Le feuillet externe s'est rompu moins régulièrement, les bords de la déchirure qu'il présente sont déchiquetés. Le sang a fusé à travers la plaie et s'est infiltré dans le tissu cellulaire sous-séreux et a complètement disséqué le feuillet péricardique au niveau de l'aorte et de l'artère pulmonaire. Sur l'aorte l'infiltration s'est prolongée en haut sous la tunique externe jusque dans la région thoracique.

Au point où siège la déchirure et immédiatement autour d'elle, l'endartère a une teinte jaunâtre, mais elle est lisse et ne présente pas trace d'athérome. Un peu plus haut, existe une plaque d'athérome de 1 centimètre de diamètre.

Les orifices et les valvules du cœur sont sains. Le muscle cardiaque est jaune et d'aspect grassex

OBSERVATION XVIII

(Mosny, — *In* Société anatomique, 1888).

*Rupture rapide et progressive de la crosse de l'aorte. —
Epanchement dans l'œsophage et l'estomac.*

Femme, 85 ans, bien portante jusqu'alors, est reçue à l'hospice dans la section des valides. Il y a quinze jours, la nuit, sans aucun prodrome, elle fut subitement prise de selles sanglantes abondantes.

Reçue à l'infirmerie, elle eut à son entrée trois selles abondantes de sang rouge. Elle meurt dans la nuit.

Autopsie. — Cœur scléreux. Poumon infiltré de tuberculose miliaire, prédominant au sommet droit. Estomac et intestin remplis d'une énorme quantité de sang rouge en caillots (2 à 3 litres). Enorme ulcération de l'œsophage, communiquant avec l'aorte et donnant l'explication du melœna et de la quantité de sang si considérable trouvée dans les voies digestives.

Plaques d'athérome nombreuses sur tout le trajet de l'aorte, à divers degrés d'évolution, plaques jaunes, plaques calcaires, plaques ecchymotiques. Au niveau de l'union de la crosse avec l'aorte thoracique, sur la partie postéro-latérale droite de la paroi de l'aorte, se trouve une plaque large, ecchymotique, noirâtre, dure, calcaire, sissurée ; on la soulève facilement avec le stylet qui s'insinue sous cette plaque et ressort à l'intérieur de l'œsophage par la perfora-

ration que nous allons décrire. Dans l'œsophage, au niveau de la large plaque athéromateuse de l'aorte, se trouve, sur la surface interne de la paroi œsophagienne, une large plaque ecchymotique, violacée, noirâtre, au milieu de laquelle se montre une perforation de la paroi. Communication par deux orifices, séparés par une sorte de pont transversal qui constitue le fond de l'ulcération.

OBSERVATION XIX

(Pilliet. — *In Société anatomique*, 1889).

Rupture rapide et progressive de l'origine de l'aorte. — Epanchement dans le péricarde. — Anévrysme disséquant.

Homme, 67 ans. Entre à l'hospice, se plaignant d'étouffement et d'une douleur dans la poitrine. Le début des accidents remonte à deux jours; homme grand, fort et vigoureux.

A son entrée, il est dans un état de collapsus complet. Pas de paralysie appréciable des membres. Les lèvres sont cyaniques, les extrémités froides et violacées. Tout le corps est couvert de marbrures violacées, larges et étendues. Les bruits du cœur sont sourds et paraissent éloignés et faibles, cette faiblesse est plus marquée à la base où le second bruit n'est guère perceptible. Le pouls est très faible, dépressible. Il est surtout régulier, 72 pulsations. Il existe à gauche et en avant de la poitrine une voussure assez marquée formant un triangle à base supérieure et correspondant au cœur. A cette

voussure correspond une matité précordiale dont le diamètre transversal atteint 10 centimètres à la base. La sonorité pulmonaire est diminuée à la percussion du côté droit en avant. Le murmure vésiculaire est affaibli dans ce point. En arrière, matité assez forte à la base du poumon gauche. Les vibrations thoraciques paraissent conservées, la respiration est diminuée mais, il n'y a pas de souffle. Rien par ponction exploratrice.

Le malade se plaint à la piqûre de l'aiguille et retombe ensuite sur son lit.

Le palper abdominal révèle un foie très gros descendant jusqu'à l'ombilic et débordant à gauche.

La pression sur les insertions diaphragmatiques au niveau de l'épigastre et dans les deux hypocondres est perçue douloureusement par le malade. Température axillaire 36°. Le soir 38° dans le rectum. Le malade meurt tranquillement dans la nuit, par augmentation progressive du collapsus.

Autopsie. — Péricarde distendu, rempli de sang noir à demi liquide (400 grammes), cœur volumineux en diastole, présente une surcharge graisseuse. Le muscle est d'un jaune pâle, parsemé de petits points blancs qui correspondent à des artérioles épaissies. Les valvules mitrales sont saines. Les sigmoïdes présentent deux ou trois petits noyaux calcifiés anciens.

Immédiatement au-dessus de la valvule postérieure commence une déchirure à bords écartés; l'intervalle qui sépare les parois aortiques rompues étant comblé par une surface bourgeonnante irrégulière, et qui est formée par un caillot. La déchirure mesure 6 centimètres de haut sur 3 de larg

Pas d'athérome à ce niveau, de même au niveau de la crosse.

Le caillot qui bouche la déchirure offre une épaisseur de près de 1 centimètre. Il se continue avec une infiltration sanguine de la même épaisseur, située immédiatement au-dessous de la tunique moyenne de l'aorte. Cet infiltrat est compris entre la tunique moyenne d'une part, la tunique celluleuse et le péricarde d'autre part. Il se continue en décollant la gaine des vaisseaux tout autour de l'artère pulmonaire qu'il enveloppe comme l'aorte. — Les coupes de l'aorte au niveau de la rupture montrent la cessation brusque des tuniques interne et moyenne.

Dans cette dernière existent de nombreuses taches de dégénérescence graisseuse des cellules. Le caillot est parsemé à ce niveau d'un nombre considérable d'amas de cellules lymphatiques, il est donc en voie d'organisation et date déjà de quelque temps.

OBSERVATION XX

(Martin Durr. — *In Société anatomique*, 1891).

Rupture en deux temps de l'aorte thoracique — Infiltration sanguine du médiastin.

Femme, 87 ans, opérée à 35 ans d'un polype de l'utérus. Depuis pas de maladie sérieuse mais alternatives de constipations et débâcles.

Le 2 octobre vers 7 h. 1/2 violente douleur dorsale gauche avec pâleur de la face. Aspiration d'éther et frictions de la

région douloureuse. Douleur semble se calmer. Intelligence conservée. Aucun trouble respiratoire. Vers 10 heures, reprise brusque et en avant de la douleur et mort immédiate par syncope.

Autopsie. — Le 4 octobre, estomac et intestins normaux. Kyste du volume d'une orange, entre cœcum et rein droit, à liquide citrin transparent. Ampoule rectale très développée. Muqueuse saine.

Artère splénique du volume du petit doigt, flexueuse, noueuse et calcaire. Iliques du volume du pouce et athéromateuses. Aorte abdominale couverte de plaques calcaires.

Foie petit, grasseux, calculeux. Reins petits, granuleux, grisâtres, à capsule fortement adhérente. Petits kystes. Ovaire droit avec quelques petits kystes, ovaire gauche et utérus atrophies. Poumon droit normal.

Plèvre gauche remplie d'une quantité énorme de liquide sanguinolent qui refoule le poumon en haut et le cœur vers la ligne médiane. Les poumons sont emphysémateux.

Cœur grasseux non hypertrophié, vide, sain. Quelques nodules calcaires aux valvules aortiques.

Aorte très dilatée, avec nombreuses plaques athéromateuses.

A l'union des portions horizontale et descendante, rupture transversale formant une spire qui englobe la totalité de la circonférence. Elle mesure 10 centimètres et est située entre deux plaques calcaires étendues. Les deux lèvres de la rupture sont à peine écartées, le fond est occupé par une infiltration du sang dans le tissu cellulaire péri-aortique, mais nulle part il n'y a séparation des tuniques du vaisseau. Cette infiltration s'étend à tout le médiastin et englobe dans une même gangue les bronches, l'origine du tronc bronchio-céphalique et des artères

carotide, primitive et sous-clavière gauche, l'œsophage. Elle forme à gauche de la colonne vertébrale une tache ecchymotique au niveau des 3^e, 4^e, 5^e et 6^e vertèbres dorsales. Il a été impossible de trouver un trajet quelconque de l'aorte dans la plèvre.

OBSERVATION XXI

(Muselier. — *In Gazette médicale de Paris*, 1899).

Rupture foudroyante de l'aorte abdominale.

Femme 55 ans. Se plaint d'étouffements très pénibles. Depuis vingt-cinq ans éprouve des troubles gastriques (vomissements glaireux et filants quelquefois colorés le matin et sensation de pesanteur à la région épigastrique). Appétit toujours médiocre. Crampes fréquentes dans les mollets, et sommeil agité avec visions d'animaux et sensation angoissantes, ce qui fait soupçonner l'alcoolisme malgré les dénégations de la malade. A cessé son travail depuis dix-sept mois seulement.

A cette époque fluxion de poitrine. Depuis oppression habituelle avec accès de palpitation et de suffocation même la nuit, sans cause précise. Il y a eu quelques vomissements et crachats sanglants.

Il y a douze jours crise nocturne violente de suffocation. Depuis, dyspnée continuelle, appétit nul, céphalée, fièvre légère.

A l'entrée, le 23 avril, dyspnée intense avec un peu de cyanose de la face. Ventouses sèches et injection de 25 grammes de caféine. La cyanose s'efface et le faciès devient d'une pâleur

marquée (aortique). Ecchymose noirâtre qui s'étend sur la cuisse au point d'injection, tache de purpura aux membres inférieurs. La dyspnée diminue. Signe de congestion pulmonaire disséminée.

Au cœur, certain degré d'arythmie et d'inégalité avec affaiblissement des bruits. Souffle léger de la pointe au premier temps. Pouls tendu, inégal, bondissant, irrégulier. Foie normal. Urines albumineuses.

Régime lacté et XV gouttes de digitale par jour.

Le 28, la dyspnée s'accroît. Pas de cyanose. Nouvelles injections de caféine. Le même jour, mort subite sans cause apparente.

Autopsie. — Faibles adhérences du poumon droit. Emphyse double disséminé. Congestion symétrique des bases. Bronchite généralisée de moyenne intensité. Tubercules calcifiés aux deux sommets.

Cœur gros (650 gr.) vide. Parois du ventricule gauche épaissies. Valvules sigmoïdes de l'aorte insuffisantes. Quelques plaques d'athérome sur le pourtour de la valvule mitrale.

Grosse de l'aorte normale, mais incrustée de nombreuses plaques d'athérome.

En arrière du péritoine, énorme caillot sanguin allant des piliers du diaphragme à la partie supérieure du sacrum, recouvrant en partie les reins de chaque côté, de couleur noirâtre et de consistance rénitente, pesant plus de 1.200 grammes.

L'aorte est immergée complètement dans ce caillot. Extérieurement à sa partie antérieure à 2 cm. 1/2 de sa bifurcation, au-dessous de la naissance de la mésentérique inférieure, orifice ovalaire de 1 centimètre environ bordé par un soulèvement de la tunique externe détachée de la moyenne, et en-dessous

une solution de continuité linéaire. Au-dessus de l'orifice la tunique externe est séparée de la moyenne par un caillot fusiforme long de 5 centimètres et épais de 1 centimètre.

Face interne de l'aorte abdominale incrustée totalement de plaques athéromateuses et calcaires, rugueuses et saillantes, avec quelques ulcérations.

Gros rein blanc avec suppuration du sinus frontal gauche.

OBSERVATION XXII

(Brouardel et Vibert. — *In Annales d'Hygiène*, 1892).

Rupture en deux temps de l'aorte thoracique. — Epanchement dans la plèvre droite. — Etat papyracé des parois. — Dégénérescence de la tunique moyenne.

V... E..., étudiant en médecine, 20 ans, était d'une excellente santé ; toutefois pendant sa première année il a eu quelques convulsions sans gravité, et à 5 ans une fièvre typhoïde extrêmement grave qui aurait tenu l'enfant entre la vie et la mort pendant trois mois.

Depuis lors, ce jeune homme n'aurait jamais été malade, il était actif, laborieux, courait avec ses camarades, ne se plaignait ni d'étouffements, ni de palpitations. Il n'a jamais eu de syncope ni d'hémorragie.

Le lundi 8 février, V... E... est venu à la Faculté de médecine, il a pris part aux travaux de dissection ; est rentré chez son père au Perreux vers 8 heures du soir, a dîné de bon appétit, a joué avec ses sœurs après le repas, et avant de se coucher, a écrit à un de ses camarades une assez longue lettre fort gaie.

Dans la nuit du 8 au 9, V... E... a ressenti des douleurs dans le ventre, il disait avoir des coliques. Il s'est levé vers 4 heures du matin, pour aller aux cabinets ; mais il n'avait pas de diarrhée. Les douleurs ont persisté ; elles siégeaient dans la région du foie. Le D^r Collardeau le vit vers 8 heures du matin et, sans pouvoir faire un diagnostic sérieux, il pensa à la possibilité de coliques hépatiques. Il prescrivit un lavement purgatif, suivi d'un lavement laudanisé, et une potion, probablement de Rivière.

Le D^r Collardeau revit le malade vers midi, les douleurs étaient moins intenses, mais les vomissements bilieux qui étaient survenus dès le matin, persistaient et étaient provoqués par tout ce qu'il prenait, potion ou boisson.

Le même état persista jusqu'à 6 heures du soir ; les douleurs étaient plutôt moins vives. Il n'y avait pas de fièvre.

A 6 heures il y eut une douleur extrêmement intense qui arracha un cri au malade ; puis il déclara que cette crise l'avait soulagé, qu'il se sentait mieux. Il ajouta toutefois, entre 6 et 7 heures, qu'il avait un poids dans le côté droit, dans la région du foie, et il pensait que s'il vomissait, il en serait débarrassé.

A 7 heures, il demande que l'on aille chercher une bouteille de limonade, puis brusquement s'assied sur son lit, pousse deux cris, saisit le bras de sa mère : l'étreinte ne dure qu'un instant, le bras tombe inerte, Victor E... était mort.

Autopsie. — Le cadavre est celui d'un jeune homme de vingt ans, bien constitué, très vigoureux. Sur aucune région du corps on ne trouve de traces de coups ou de contusions.

La rigidité cadavérique a disparu, la putréfaction n'est pas

commencée ; toute la région postérieure, le dos, les lombes sont couverts d'une large lividité très foncée.

Ouverture du thorax. — La cavité pleurale droite contient 250 grammes de sang non coagulé. La plèvre costale droite est soulevée depuis la troisième côte jusqu'au diaphragme, depuis son bord postérieur jusque près de l'union du tiers moyen avec le tiers antérieur des côtes. Elle forme une large poche bombée, tendue qui a refoulé le poumon droit en haut et en dedans. Cette poche contient du sang liquide et coagulé.

Nous en avons recueilli 1.800 grammes. Cette poche communique avec le médiastin postérieur, dont le tissu cellulaire est infiltré de sang coagulé, feutré. Les poumons sont sains, ils ne contiennent pas de tubercules. Ils sont plutôt un peu teints par la matière colorante du sang que congestionnés. Le péricarde contient deux cuillerées à café de liquide rougeâtre. Le cœur a son volume normal, les valvules sont absolument saines.

Le sang coagulé, qui entoure l'aorte et forme autour d'elle un volumineux caillot, s'étend jusque dans le tissu cellulaire rétropharyngien ; en haut et en bas, passe au-dessous des insertions du diaphragme jusqu'autour des artères iliaques.

La suffusion sanguine à gauche passe même sous l'anneau crural, et s'étend jusqu'à l'émergure de la fémorale profonde.

L'aorte enlevée et ouverte avec les plus grandes précautions présente deux déchirures transversales : l'une de 2 cm. 1/2 est située à 3 centimètres en-dessous de la naissance de la carotide gauche ; l'autre de 25 millimètres à 3 centimètres au-dessus des insertions diaphragmatiques. Au niveau de ces déchiru-

res, la gaine cellulaire est décollée et fait de la tunique artérielle une sorte de lambeau flottant.

Le diamètre de l'aorte est petit. Ouverte et étalée, l'aorte mesure 42 millimètres. Les parois de l'aorte sont d'une minceur excessive, papyracées. En examinant à la loupe, on voit qu'il existe d'autres petites déchirures ne comprenant pas toute l'épaisseur de la paroi. Cet amincissement commence presque au niveau de la naissance de la carotide, et s'étend jusqu'à sa partie inférieure. Les autres artères examinées et comparées avec l'aorte, la carotide gauche, la fémorale gauche, ont des parois d'épaisseur normale et paraissent saines.

Examen histologique. — Au voisinage des points déchirés l'aorte présente un amincissement considérable, son épaisseur paraît à peine la moitié de ce qu'elle est aux autres régions.

Il ne s'agit pas d'un amincissement pur et simple, mais d'une dégénérescence très complète de la tunique moyenne. Sur les coupes, on n'aperçoit plus comme à l'état normal les lames classiques stratifiées, et les cellules musculaires comprises dans leur intervalle. La tunique moyenne se montre constituée par une substance granuleuse, sans structure déterminée, avec quelques rares cellules musculaires sans trace de tissu élastique. Amincie, mais ne présente pas d'autre altération.

Cavité abdominale : Le tissu cellulaire qui entoure l'aorte forme un amas de 8 à 10 centimètres infiltré de sang ; l'atmosphère cellulaire qui entoure le rein droit est remplie par une masse de sang du volume des deux poings. Le mésentère

est jusqu'à son tiers moyen irrégulièrement pénétré et teinté par le sang.

Intestins sains ; estomac, foie rien, cerveau rien.

OBSERVATION XXIII

(Nissim. — In Société anatomique, 1894).

*Rupture traumatique de la portion horizontale de la crosse.
— Anévrysme disséquant. — Epanchement dans la plèvre gauche.*

Femme, 74 ans. N'a jamais été malade. Il y a huit jours est tombée sur le dos d'une hauteur de 75 centimètres. Elle resta sans connaissance pendant trois heures. Depuis, elle se trouve un peu mal à nouveau ; elle est légèrement gênée pour respirer et éprouve une douleur sourde à la partie supérieure du dos, à la région interscapulaire, et un point de côté à gauche. Ces douleurs l'ont déterminée à entrer à l'hôpital.

La malade est très pâle. Pas d'ecchymoses cutanées, pas de fractures des côtes. Elle ne tousse pas. A l'auscultation on trouve seulement un peu de bronchophonie et quelques frottements vers l'aisselle gauche. Pouls normal. Le bruit du cœur est sourd, lointain à la pointe, plus net à la base. Le choc de la pointe n'est pas perçu. Pas de déplacement du cœur. Pas de réaction fébrile.

Le lendemain vers 7 heures 1/2, au moment où la malade se dresse sur son lit, elle devient livide, se renverse sur son oreiller et meurt.

Autopsie. — A l'ouverture du thorax on trouve la cavité

pleurale gauche remplie de caillots et de sang : 2 kgr. 575.

Le poumon gauche, ne crépitant pas, est rétracté sur la colonne vertébrale, n'offre aucune trace de traumatisme ; pas de déchirure ni d'ecchymose à la surface pleurale.

Le poumon droit ne présente rien de particulier.

Rien de particulier au péricarde. Cœur gros, surcharge graisseuse assez marquée.

Les valvules mitrale et tricuspide présentent un épaissement assez marqué de leur bord libre.

Les sigmoïdes pulmonaires sont amincies, transparentes et présentent un état fenêtré assez avancé. Les sigmoïdes aortiques ont quelques plaques d'athérome. L'artère est athéromateuse à son origine sur son étendue de 1 centimètre. L'orifice de la coronaire droite est très rétréci ; celui de la gauche, bien que présentant une plaque d'athérome, n'est pas atrésié.

Au delà de son origine et sur une étendue de 5 centimètres, l'aorte est saine à l'œil nu ; à peine offre-t-elle çà et là quelques petites plaques de quelques millimètres d'étendue. Au contraire, au niveau de sa partie horizontale, toute sa surface semble comme incrustée de sel calcaire. L'athérome diminue considérablement à la portion thoracique. L'aorte est très dilatée, et au point le plus dilaté on trouve une déchirure de 3 centimètres, transversale et irrégulière, qui intéresse la paroi supérieure et postérieure du vaisseau. La déchirure offre, dans son ensemble, à peu près la forme d'un Y renversé de 5 centimètres de long, son plus grand écartement est de 3 centimètres.

Au-dessus et au-dessous de la rupture, le sang s'est infiltré entre les tuniques externe et moyenne du vaisseau ; il s'est formé un anévrysme disséquant qui va en haut jusqu'à l'origine du

tronc brachiocéphalique, en bas jusqu'au-dessous de l'orifice aortique du diaphragme. La tunique interne du vaisseau est elle-même rompue, et irrégulière en face de la déchirure.

OBSERVATION XXIV

(Thoinot. — *In* Société médicale des hôpitaux, 1897).

Rupture en deux temps de l'aorte thoracique. — Epanchement sous-pleural.

Homme, 77 ans, a une violente querelle le 29 avril à 4 h. 1/2 du soir. A 5 heures se couche, se sentant mal à l'aise. Bientôt apparaît une vive douleur abdominale et à 7 heures le médecin trouve une douleur abdominale diffuse avec maximum de l'ombilic au pubis, un pouls irrégulier, les extrémités supérieures refroidies. Nausées et soif très vive. Diagnostic hésitant... Douleur « transfixante » au creux épigastrique après chaque absorption de liquide. Vers 11 heures le malade se calme. A 1 heure il dit : « Je vais me trouver mal. » A 4 heures sa garde le trouve complètement froid alors qu'elle le croyait endormi.

Autopsie. — Au bout de trente heures.

Organes de la cavité abdominale en bon état. Aucune lésion dans la cavité céphalique.

A gauche de la cavité thoracique, bloc rougeâtre, tremblotant comme de la gélatine et refoulant le poumon (il est sous-pleural) ayant un volume de 1.700 centimètres cubes.

Tous les organes du médiastin sont comme fixés dans une gangue; le sang mi-liquide, mi-coagulé.

Dilatation de la crosse de l'aorte qui est enveloppée d'une gaine de sang et présente diverses lésions :

1^o Au niveau de la crosse, et de l'aorte thoracique, épaississement de la paroi qui atteint jusqu'à 8 millimètres (infiltrat interstitiel hématique) ;

2^o Sur la paroi interne de la face postérieure à 10 centimètres au-dessus des valvules sigmoïdes, une perforation en fente allongée de 8 millimètres, à bords déchiquetés et siégeant sur une plaque calcaire. Cette perforation divise les parois interne et moyenne et conduit à la couche sanguine étalée siégeant entre les tuniques moyenne et externe ;

3^o Quelques petites plaques calcaires, disséminées d'une « façon discrète » sur la tunique interne de l'origine du vaisseau à son passage à travers le diaphragme. La plus importante est le siège de la perforation.

Péricarde vide. Valvules sigmoïdes aortiques suffisantes et presque normalement souples.

Les artères coronaires ne présentent que quelques plaques isolées, discrètes.

OBSERVATION XXV

(Lyonne. — *In* Société anatomique, 1900).

Rupture rapide et progressive de l'aorte ascendante. — Épanchement dans le péricarde. — Anévrisme disséquant.

Homme, 24 ans. D'une bonne santé habituelle, autrefois rachitique avec scoliose accentuée, thorax aplati, sternum saillant, etc... ; ce malade fut pris quatorze heures avant sa mort,

au sortir d'un bain, d'une forte douleur thoracique diffuse qu'il localisait plus spécialement à droite du sternum. L'examen du malade ne conduit à aucun diagnostic ferme.

Douleurs spontanées rétro-sternales, sans irradiations ; anxiété avec agitation et plaintes ; pouls bon, non fréquent ; respiration régulière, sont les seuls signes à noter. Une injection de morphine calme temporairement le malade, mais quelques heures après la douleur reparaît et le malade succombe au milieu de phénomènes d'asystolie.

Autopsie. — Péricarde distendu contient 620 grammes de sang qui comprime fortement le cœur en systole.

Autour de l'aorte ascendante et de l'artère pulmonaire, on voit une forte ecchymose qui se prolonge en haut dans les tissus cellulaires du médiastin supérieur et en bas s'arrête à l'origine de l'aorte.

On trouve sur la face dorsale de l'aorte ascendante à 1 cm. 1/2 au-dessus de son origine une perforation allongée de haut en bas, longue de 4 à 5 millimètres, large à peine de 1/2 millimètre à lèvres déchiquetées. Cette perforation n'intéresse pas toutes les tuniques de l'aorte, mais conduit dans une cavité creusée dans l'épaisseur de sa paroi.

L'aorte est dédoublée de son origine jusqu'à la bifurcation de l'aorte abdominale. Ce dédoublement s'est fait dans le tiers externe de la tunique moyenne. Le quart postérieur de la circonférence de l'aorte est sain sur la face interne de l'aorte ascendante à 2 centimètres au-dessus des valvules sigmoïdes ; fente longue de 1 centimètre, oblique en bas et en avant, occupant la paroi de l'aorte mais un peu en arrière et en haut de la perforation qu'on voyait sur la surface de l'aorte.

Sur la paroi postérieure de la crosse proprement dite, on voit trois petites plaques d'athérome saillantes, jaunâtres, mais ne présentant pas d'ulcérations. Partout ailleurs les tuniques sont souples, d'aspect normal.

Pas d'hypertrophie ni de dilatation des vaisseaux.

Valvules saines.

Le calibre de l'aorte un peu dilaté au niveau des trois sinus de Valsalva.

OBSERVATION XXVI

(Thiercelin et Bensaude. — *In Société anatomique*, 1900).

Rupture spontanée de l'aorte ascendante. — Epanchement dans le péricarde.

B..., 54 ans, entre à l'hôpital se plaignant de douleurs dans les membres inférieurs et d'une impotence fonctionnelle localisée surtout à la jambe gauche.

Il s'est toujours bien porté. Il y a dix mois, en voulant se reculer brusquement, sa colonne lombaire vint frapper contre une table de boucher. Il ressentit alors une douleur très violente, mais continua son travail. Cette douleur persista huit mois sans changement appréciable. Il y a deux mois il fut même obligé de s'aliter et appela un médecin. Au bout d'un mois ses douleurs disparurent, mais il s'aperçut que sa jambe gauche était légèrement impotente. Cette impotence augmenta et le malade entra à l'hôpital. Le malade se plaint de douleurs dans la jambe gauche surtout, douleurs avec exacerbation assez fréquente. Il se plaint d'une constipation opiniâtre. Il est resté une

fois onze jours sans aller à la selle ; se plaint également de douleurs en ceinture, quelquefois de crampes dans les jambes.

Troubles sensitifs, moteurs réflexes.

Malade artério-scléreux.

Le 18 novembre, le malade se plaint d'être fatigué. On ne trouve rien d'anormal dans aucun organe.

Le 21 alors qu'il mangeait, il est pris tout à coup d'une douleur sternale très intense, avec dyspnée formidable et meurt subitement.

Autopsie. — Au niveau de la deuxième lombaire et à gauche un abcès contenant du pus avec débris osseux.

Sous le psoas une poche qui descend jusqu'à l'arcade crurale, on y trouve 1 litre de liquide purulent avec débris osseux.

Le péricarde fait saillie. Enorme caillot.

Le cœur pèse 630 grammes. L'aorte paraît dilatée, pas d'athérome. La surface interne est absolument lisse et presque normale. On trouve cependant quelques petites plaques, têtes d'épingles jaunâtres, ni crétacées, nullement dures, de sorte qu'on ne les sent pas au toucher.

C'est en plein tissu sain qu'on voit la déchirure qui présente une forme angulaire. La partie supérieure est horizontale et siège sur la paroi postérieure de l'aorte à 1 cm. 1/2 au-dessus de l'insertion des sigmoïdes. Sa longueur est de 3 centimètres. Cette rupture est nette, en coup de canif. La partie verticale est déchiquetée, irrégulière et arrive jusqu'au niveau de l'insertion des valvules sigmoïdes. Cette dernière mesure 2 cm. 1/2. La plus grande partie de la circonférence de l'aorte est infiltrée d'un anévrysme disséquant dans une longueur de 7 sur 8 de largeur. Sur le côté droit conservé, en rapport avec l'auricule droite, on voit une rupture de cet anévrysme du volume d'un haricot.

L'oreillette droite est également infiltrée de sang qui semble épanché autour de la coronaire béante. Il n'y a aucune continuité entre l'infiltration de l'aorte et celle de l'oreillette.

OBSERVATION XXVII

(Gouraud et Muret. — *In Société anatomique*, 1902).

Rupture en deux temps de l'aorte. — Epanchement dans l'estomac.

MM. Gouraud et Muret présentent une aorte athéromateuse largement perforée au niveau d'une pustule siégeant à la face antérieure. Cette rupture avait été suivie de la constitution d'un faux anévrisme avec formation d'un épais caillot cylindrique repoussant l'œsophage en avant.

La paroi postérieure de celui-ci s'était ensuite fendue sur une hauteur de 4 centimètres, mais le caillot avait bouché l'orifice. Enfin la partie inférieure de ce faux anévrisme avait nécrosé la paroi gastrique au voisinage du cardia ; par là le sang avait rempli l'estomac.

L'histoire clinique permettait de reconstituer les trois temps : syncope subite ; trente-six heures après régurgitations sanglantes ; le soir du deuxième jour, mort subite.

OBSERVATION XXVIII

(Tolot et Sarvonat. — *In Revue de Médecine*, 1904).

Rupture foudroyante de l'aorte thoracique. — Anévrisme disséquant. — Hématome péricardique.

PREMIÈRE OBSERVATION

Femme, 60 ans, un peu obèse, entre mourante. S'est trouvée mal en tramway. Plongée dans le coma. Cyanose marquée. Meurt en quelques minutes et sans reprendre connaissance.

Aucun trouble antérieur. Excellente santé. Non alcoolique.

Autopsie. — Après vingt-cinq heures. Péricarde apparaît noirâtre, renferme 1 caillot de 150 grammes et une grande quantité de sérum.

Crosse aortique incisée apparaît parsemée de plaques athéromateuses peu étendues, pas très nombreuses, assez épaisses et crétacées.

L'une d'elles, située à 10 centimètres de l'origine du vaisseau, était le siège de la rupture et mesurait 20 millimètres sur 5 millimètres. A partir de ce point, tunique moyenne décollée depuis l'origine des gros vaisseaux du cou jusqu'au niveau exact de l'origine de l'aorte. La poche ainsi creusée renfermait un caillot noir, mou, du poids de 60 grammes. En dehors de la région décollée, infiltration sanguine diffuse de la tunique externe.

A l'origine des vaisseaux, le sang avait envahi le tissu cellu-

leux périaortique et l'avait transformé en un bourrelet turgide et noirâtre saillant dans la cavité péricardique. Pas de perforation permettant communication de l'épanchement péricardique avec l'hématome renfermé dans les tuniques aortiques.

Valvules aortiques souples et suffisantes.

Cœur hypertrophié surtout au ventricule gauche.

Aortes abdominale et iliaque très athéromateuses.

Foie gros (2.250), un peu gras, calculeux, adhérent au côlon transverse.

Rate saine. Reins un peu durs, à capsule très adhérente et à substance corticale un peu atrophiée, kysteux (néphrite interstitielle).

Les artères de tout calibre sont toutes frappées d'endartérite, les plus volumineuses ont même des « abcès athéromateux ».

OBSERVATION XXIX

(Tolot et Sarvonat).

Rupture rapide et progressive de l'aorte ascendante. — Aortite syphilitique.

DEUXIÈME OBSERVATION

Homme, 68 ans, ancien peintre. Entre le 3 février 1904. Depuis un an, œdème et albumine. A eu un grand nombre de coliques de plomb.

En octobre 1903 est resté six jours sans connaissance et est demeuré douze jours à l'Hôtel-Dieu pour hémiplégie consécu-

tive à son ictus. Guérison complète. Nouvelle attaque le 2 février 1904.

Pas de connaissance, teint jaunâtre, décubitus dorsal, respiration rapide. Hémip légie gauche. Pupilles inégales. Réflexes cutanés nuls. Signe de Babinski positif des deux côtés.

Pouls large et régulier. Pas de bruits anormaux au cœur.

Matité pulmonaire et râles crépitants à la base droite.

Dyspnée. Température 37°8 le 4 au matin et 38°4 le soir.

Le malade ne tarde pas à succomber.

Autopsie. — Le 6 octobre.

Au cerveau, ramollissement récent et superficiel des circonvolutions rolandiques D ; ramollissement profond et ocreux du corps strié du même côté.

Volume énorme du péricarde mesurant 26 centimètres sur 22 centimètres.

Cavité péricardique remplie de sang.

Cœur gros (640 gr). Valvules saines.

Aorte très altérée. Dans toute l'étendue de la crosse, nombreuses plaques athéromateuses entremêlées de plaques gélatineuses qui semblent indiquer l'existence d'une aortite syphilitique. Rupture au niveau de l'aorte ascendante (où les lésions sont peu marquées) sous forme d'une section linéaire intéressant les trois tuniques et d'une longueur de 3 centimètres. Les bords en sont très nets et la rupture est faite en tissu sain.

Le foie atrophié du lobe gauche avec tractus scléreux, pèse 1.300 grammes. Il semble bien qu'il s'agisse ici également d'un processus syphilitique.

Substance corticale des reins un peu atrophiée (poids 110 gr.).

Rate pèse 310 grammes. Le poumon gauche pèse 730 grammes.

OBSERVATION XXX

(Achard et Paiseau. — *In Presse Médicale*
du 22 mars 1905).

*Rupture rapide et progressive de l'aorte, avec épanchement
dans la plèvre gauche.*

W... G..., âgé de 44 ans, entré le 1^{er} janvier 1904 à l'hôpital Tenon salle Bichat n° 4.

Entré dans la soirée et mort subitement à 7 heures du matin, le malade n'a pu être examiné.

On sait seulement, d'après ce qu'il a raconté aux infirmières, qu'il a été pris, dînant en famille, d'un violent malaise et d'une gêne intense de la respiration. Il s'est aussitôt rendu à l'hôpital, sa dyspnée était modérée ; il se plaignait de douleurs thoraciques mal localisées et profondes, et disait éprouver la sensation d'un caillot de sang qui le gênerait à la gorge. Il n'eut pas d'hémoptysie. Pendant la nuit, il fut agité, en proie à une soif ardente, il s'est plusieurs fois levé pour chercher de l'eau qu'il a bue en grande quantité. Au matin, ne pouvant rester au lit, à cause de la dyspnée croissante, il s'est levé et s'est assis sur une chaise.

Au bout d'une demi-heure environ, se plaignant d'une douleur violente, il s'est levé brusquement, a pâli et est tombé sans connaissance. On n'a eu que le temps de le porter sur son lit où il est mort en quelques secondes.

Grâce aux renseignements fournis ultérieurement par sa famille, on a pu reconstituer l'histoire du malade.

C'était un homme très bien constitué, grand et remarquablement vigoureux. Il avait été lutteur, faisant des tours d'acrobate et soulevant des poids dans les champs de foire. De bonne heure il avait été grand buveur et avait abusé de la vie de toutes façons. Les nombreux tatouages qui couvrent tout son corps attestent, d'ailleurs, qu'il a copieusement fêté Vénus et Bacchus. Il y a quelques mois, ses forces avaient décliné assez rapidement pour l'obliger, bien que n'ayant que 43 ans, à quitter sa profession de lutteur pour celle de photographe. Peu après, il entra pour quelque temps à l'hôpital pour des douleurs lombaires et des vomissements de sang abondants avec violente dyspnée. On aurait, paraît-il, à ce moment constaté de l'albuminurie. Très amélioré par le régime lacté, il le suivit consciencieusement à la sortie de l'hôpital et renonça complètement à boire. Pendant cette période les vomissements disparurent, mais le malade éprouva de la dyspnée d'effort, eut de l'œdème malléolaire, maigrit beaucoup : de 20 kilogrammes, suivant le dire des parents. Dans les derniers temps, la dyspnée s'était accrue et l'œdème avait considérablement augmenté.

Autopsie. — Vingt-sept heures après, la mort. Le cadavre présente un œdème considérable des membres inférieurs jusqu'à la racine des cuisses.

A l'ouverture du thorax, on voit un énorme caillot d'un seul bloc, qui remplit la cavité pleurale gauche, refoulant le poumon dont il prend la place et dont il représente le moule : ce caillot est rouge, cruorique, il pèse 1.420 grammes. Le poumon refoulé est aplati contre le médiastin.

Le cœur est le siège d'une hypertrophie considérable,

portant surtout sur le ventricule gauche : les valvules sont saines.

L'aorte n'est pas dilatée ; elle présente sur sa face interne de nombreuses plaques athéromateuses, non calcifiées. Immédiatement en dehors de l'artère sous-clavière gauche on trouve le point de la perforation par où l'hémorragie s'est produite : il est petit, assez nettement découpé ; il ne siège pas sur une plaque athéromateuse et forme une fente allongée de 1 centimètre environ de longueur et dont les bords sont nettement découpés. Un peu de sang s'est infiltré entre les tuniques de l'aorte sur lesquelles il forme une ecchymose de quelques centimètres. Le tissu conjonctif est infiltré de sang au voisinage de la perforation et le long de la crosse aortique.

Le foie présente l'aspect cirrhotique ; il est très diminué de volume et sa surface est très granuleuse. Les reins sont petits, durs, parsemés de taches ecchymotiques.

Examen histologique. — Le foie présente une sclérose insulaire sous forme d'ilots disséminés de sclérose jeune dans les espaces portes. Il existe aussi un peu de sclérose autour des veines centrolobulaires, sous la capsule de Glisson.

Dans le rein, les lésions artérielles sont surtout marquées. Il y a nombreux glomérules sclérosés partiellement, et l'on trouve dans la substance corticale des ilots de sclérose embryonnaire. En outre, dans un assez grand nombre de tubuli, les cellules ont un protoplasma trouble et un noyau mal coloré.

Le myocarde paraît normal.

L'aorte, sur les bords de la rupture, présente un épaissis-

sement de sa tunique interne, sans athérome. La tunique moyenne est, au contraire, amincie; ses fibres élastiques sont déchirées à des niveaux différents. Le sang s'est infiltré un peu entre les lames de la tunique moyenne et surtout entre cette tunique et la tunique externe. On remarque, à une certaine distance de la rupture, des points où les fibres élastiques de la tunique moyenne sont interrompues et où se trouvent des sortes de cavités irrégulièrement creusées dans cette tunique.

Sur les préparations traitées par l'acide osmique, on constate, au voisinage de la rupture, une fine dégénérescence graisseuse des cellules de la tunique interne et même, dans la partie profonde de cette tunique, des amas graisseux confluents.

CONCLUSIONS

De la lecture de cent vingt observations, auxquelles nous avons ajouté trois cas inédits, il ressort :

1° Que les ruptures de l'aorte paraissent être causées dans un certain nombre de cas (21) par des traumatismes portant sur différents points du corps, notamment sur le thorax et la colonne vertébrale, ou par des chutes sur les pieds ou sur le tronc. Dans ces cas-là, le mécanisme est explicable par une contraction musculaire ou un tiraillement s'opposant au cours normal du sang que gêne encore le spasme réflexe des vaisseaux périphériques, augmentant ainsi le travail du cœur et du même coup la pression sanguine dans l'aorte.

2° Mais dans la majorité des observations, les ruptures de l'aorte sont spontanées (103), ou plutôt on ne trouve pas à leur origine la notion d'un traumatisme violent. Dans beaucoup de faits cependant, nous avons pu noter soit un effort, soit une cause quelconque augmentant brusquement la tension artérielle (émotion, discussion, repos, rires, etc.).

3° Dans ces derniers cas les ruptures surviennent plus fréquemment chez l'homme (70) que chez la femme (54).

Rencontrées onze fois de 13 à 25 ans, elles atteignent leur maximum de fréquence entre 35 et 70 ans (92).

4° Leur siège est variable. Nous l'avons observé :

A. — A la naissance de l'aorte, dans les deux premiers centimètres et demi (89 fois);

B. — A l'origine du tronc brachiocéphalique (5 fois)

C. — A la crosse de l'aorte (18 fois);

D. — Sur le trajet de l'aorte descendante (5 fois);

E. — A la partie inférieure de l'aorte abdominale (4 fois) ;

F. — A la bifurcation de l'aorte (2 fois) ;

5° Ces ruptures ont été accompagnées d'épanchements que nous avons trouvés :

A. — Dans le péricarde (86 fois) ;

B. — Dans le médiastin (6 fois) ;

C. — Dans les plèvres (21 fois) ;

D. — Dans les bronches (2 fois) ;

E. — Dans l'œsophage (3 fois) ;

F. — Dans l'estomac (1 fois) ;

G. — Dans le péritoine (5 fois).

6° Elles peuvent se faire en un temps, la déchirure intéressant à la fois les trois tuniques de l'artère : la mort est alors foudroyante (26 cas). Elles se font plus fréquemment en deux temps, car la déchirure intéresse d'abord la tunique interne et moyenne, puis la tunique externe, la rupture définitive d'ailleurs, se produisant suivant des modalités différentes. Il existe donc un intervalle plus ou moins long et parfois même une rémission entre les deux déchirures : d'où cliniquement la forme foudroyante (26 cas), la forme rapide et progressive (32 cas) et la forme nettement en deux temps (45 cas).

7° L'aorte qui se rompt est toujours malade. La lésion la plus souvent constatée a été l'athérome (61 cas). On a trouvé aussi des dégénérescences

graisseuses, fibro-hyalines, des rétrécissements, des amincissements des parois, des lésions diverses de sclérose (15 cas). On a pu incriminer également des aortites soit syphilitiques, soit infectieuses, soit alcooliques (16 cas). Il est donc probable que dans les autopsies où l'on n'a trouvé aucune modification pathologique de l'aorte, l'examen macroscopique n'a pas été complété par le microscope.

8° Impossibles à prévoir pendant la vie, très rarement diagnosticables au moment de la mort, les ruptures de l'aorte ne sont en général que des trouvailles d'autopsie.

Toutefois elles nous offrent un grand intérêt au point de vue médico-légal. En effet dans certains cas que nous avons signalés, la question a pu se poser de savoir si on n'avait pas affaire à un empoisonnement criminel ou accidentel, et l'autopsie est venue heureusement lever tous les doutes.

De même on comprend l'importance de ces constatations médico-légales dans certains cas d'accidents du travail, au point de vue de la pension que la compagnie d'assurances devra ou ne devra pas servir aux héritiers de l'accidenté.

Vu : le Président de la thèse

BROUARDEL

Vu : le Doyen,

DEBOVE

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

LIARD

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD et PAISSEAU. — Presse médicale, 22 mars 1905.
ANGELIS (de). — Archives générales de médecine, 1836.
ARNOLD. — London medical Journal, 1827.
ARNOZAN. — Journal de médecine de Bordeaux, avril 1891.
Archives générales de médecine (Vol. VI, p. 301).
BAILLY. — Société anatomique, 1853.
BALZER. — Société anatomique, 1876.
BAUDOT. — Société anatomique, 1889.
BEAUGRAND et KELSCH. — Gazette médicale de Paris, 1868.
BÉRARD. — Dictionnaire en trente volumes (Vol. III).
BOBO. — Thèse de Paris, 1898.
BONNET. — Thèse de Lyon, 1901.
BOUCHEV. — Société anatomique, juillet 1867.
BOURNEVILLE. — Société anatomique.
BROCA. — Société anatomique, juillet 1852.
BRODEUR. — Société anatomique, 1882.
BROUARDEL. — « La mort et la mort subite ».
BROUARDEL et VIBERT. — Annales d'hygiène, 1892.
BROUARDEL et GILBERT. — Traité de médecine.
BRUEBERGER. — Berl. Klin. Woch., 1870.
BUCQUOY. — Société anatomique, 1855.
BUNKE. — Inaug. Diss. Kiel, 1901.
CAMUS et LABONNETTE. — Société anatomique, octobre 1903.
CAUSSADE. — Société anatomique, janvier 1890.
CHAUVEL. — Gazette médicale de Paris, 1865.
— Gazette médicale de Paris, 1866.
CIVEL et LENOBLE. — Société anatomique, 1899.
COODE ADAMS. — The Lancet, 1887.
CRESPIN. — Bulletin médical de l'Algérie, 1898.
CROOKE. — Virchow's arch., 1892.
DECORI. — Société anatomique, 1862.
DESTOUCHES. — Société anatomique, 1850.
Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie pratique, p. 274.
DRAPER. — Boston med. and surg. Journal, 1895.
DREYFUS. — Thèse de Paris, 1896.

- DROUIN. — Société anatomique, mars 1876.
DUPAIGNE. — Société anatomique, mai 1886.
DURAND-FARDEL. — Société anatomique, juin 1885.
EISENGROEBER. — Inaug. Diss., Kiel, 1897.
ENRIQUEZ et BAUER. — Tribune médicale, décembre 1904.
FAUVEL. — Société anatomique, 1859.
FÉRÉ. — Société anatomique, février 1881.
FESTAL. — Société d'Anatomie et de Physiologie de Bordeaux, 1891.
FULLER. — Gazette hebdomadaire 1859.
GALLAVARDIN. — Archives générales de Médecine, 1900.
GARDETTE. — Thèse de Bordeaux, n° 39, 1890.
GEIGEL. — Würzburg med. Zeitschr., 1861.
GIBERT. — Société anatomique, 1858.
GOUGEROT. — Société anatomique, juillet 1904.
GOURAUD et MURET. — Société anatomique, novembre 1902.
GRIFFON. — In Thoinot et Bernard. Loc. cit.
HALBRON. — Société anatomique, avril 1904.
HAMPELN. — Petersb. med. Woch., décembre 1898.
HANT. — Société anatomique, juillet 1870.
HEINRICUS. — Centr. f. gyn., 1883.
HILY. — De la mort subite dans l'aortite aiguë. Thèse Paris, 1904.
HUCHARD. — Traité des maladies du cœur et des vaisseaux. Paris, 1893.
HUSSENET. — Archives de médecine et de pharmacie militaire, 1899.
INGELRANS et BOURET. — Bulletin médical du Nord, 1902.
JACQUET. — Société anatomique, juin 1883.
Journal des Progrès, p. 234.
KAHLDEN. — Centr. f. innere Med., 1901.
KAMEN. — Zeiglev's Beitræge, 1895.
KELLY. — Pathol. Trans., 1868.
LACROUZILLE. — Société anatomique, août 1864.
LAFONT. — Société anatomique, novembre 1867.
LANCEREAUX. — Société anatomique, 1861.
LEGER. — Société anatomique, 1859.
LEJONNE et MILANOFF. — Société anatomique, février 1900.
LEVÊQUE. — Société anatomique, novembre 1883.
LÉVI. — Société anatomique, mars 1893.
LIGNEROLLES (de). — Société anatomique, avril 1870.
LION. — Société anatomique, 1887.
LIONVILLE. — Société anatomique, 1867.
LOPPÉ. — Société anatomique, 1885.
LORRAIN et CESTRON. — Société anatomique, 1904.

- MAC DOWALE. — Edinburg med and surg. Journ., 1876.
MACHARG et BROWLIE. — Glasgow med. Journ., 1895.
MAGNAN. — Société anatomique, 1864.
MAINDRON. — Société anatomique, 1864.
MAREY. — In F. Franck. Société de Biologie, 23 janvier 1897.
MARIE. — Société anatomique, janvier 1904.
MARTIN. — Union médicale, 1865.
MARTIN-DURR. — Société anatomique, janvier 1891.
MORGAGNI. — De sedibus et causis morborum.
MOORE (Norman). — Pathologie. Trans., 1879.
MOSNY. — Société anatomique, 1888.
MUSELIER. — Gazette médicale de Paris, 1892.
NAU. — Société anatomique, juillet 1876.
NEWMANN MORE. — Tr. of the Soc. of London, 1879.
NISSIM. — Société anatomique, 1894.
NITOT. — Société anatomique, 1877.
PARKERS. — The Lancet, 1871.
PARMENTIER in PILLIET. — Loc. cit.
PAUL. — Pathologie. Trans., 1886.
PEACOCK. — Pathologie. Trans., 1874.
PELLETAN. — Clinique de chirurgie, cité par Stoupy, 1876.
PILLIET. — Société anatomique, 1889.
Progrès médical, janvier 1883.
POTAIN. — Union médicale n° 101, 25 août 1891. Bulletin
médical, pages 1525-1892.
ROLLET. — Société anatomique, 1847.
ROSE. — Archives générales de médecine, 1828.
SAGUET. — Société anatomique, février 1892.
SAMET. — Société anatomique, 1851.
SEUVRE. — Société anatomique, 1873.
STRUMPELL. — Lehrb. de spec. pathol.
THIERCELIN, BENSAUDE, DARGANNE. — Société anatomique,
1900.
THOINOT et BERNARD. — Société anatomique des hôpitaux,
1897.
TOLOT et SARVONAT. — Revue de Médecine, 1904.
Trousseau et LeBLANC. — Archives générales de Médecine,
1827.
TROJE. — Verein f. urnere med., 1891.
TURNER. — Pathologie. Trans., 1885.
VIBERT. — Société anatomique, 1856.
WASASTJERNA. — Zeitschr. f. klin. med., 1903.
WEISWANGE. — Zentralbl. f. gynæk, mars 1903.